# Untersuchungen zur Symptomatik der Spondylitis ankylopoetica und des Reiter-Syndroms

Jürgen Feuerrohr

1971

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Direktor Prof. Dr. Walter Seitz

# Untersuchungen zur Symptomatik der Spondylitis ankylopoetica und des Reiter-Syndroms

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Jürgen Feuerrohr

Berlin
1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. H. Mathies

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. W. Seitz

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6. April 1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS – und FOTODRUCK FRANK oHG
8000 München 2 · Gabelsbergerstr. 15 · Tel.: 2 80 90 90

INHALTSVERZEICHNIS


1. Die klinischen Bilder 1
   1.1. Spondylitis ankylopoetica (Sp.a.) 1
   1.2. Das Reiter-Syndrom (R.S.) 2
2. Geschichtliches zu beiden Krankheiten 4
   2.1. Geschichte der Spondylitis ankylopoetica 4
   2.2. Geschichtliches zum Reiter-Syndrom 7
3. Diagnostische Kriterien 8
   3.1. Diagnostische Kriterien der Spondylitis ankylopoetica 8
   3.2. Diagnostische Kriterien des Reiter-Syndroms 13
4. Krankengut 14
5. Durchgeführte Untersuchungen 15
   5.1. Familien- und Eigenanamnese 16
   5.2. Röntgenkontrollen und Kriterien der Röntgenbefunde 16
      5.2.1. Röntgensymptome der Spondylitis ankylopoetica 17
      5.2.2. Röntgensymptome des Reiter-Syndroms 18
   5.3. Typ des Gelenkbefalls 18
   5.4. Funktionszustand und Arbeitsfähigkeit 19
   5.5. Beurteilung des Krankheitsstadiums 20
   5.6. Laboruntersuchungen 21
   5.7. Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels 22
      5.7.1. Vorbemerkung 22
      5.7.2. Glukose-Toleranz-Test (GTT) 23
      5.7.3. Tolbutamidtest (TT) 24
      5.7.4. Bestimmungsmethode 24
      5.7.5. Beurteilung der Glukosebelastungen 26
6. Versuchsergebnisse (tabellarische Zusammenfassung) 29
7. Diskussion 36
   7.1. Krankengut unserer Sp.a. Fälle 36
   7.2. Krankengut unserer Reiter- Fälle 37
   7.3. Das Manifestationsalter der Sp.a. 38

7.4. Manifestationsalter des Reiter-Syndroms 40
7.5. Zur Ätiologie der Sp.a. 41
7.6. Ätiologie des Reiter-Syndroms 45
7.7. Eigenanamnestische Besonderheiten der Sp.a. 46
7.7.1. Psoriasis bei Spondylitis ankylopoetica 47
7.7.2. Hyperurikämie bei Spondylitis ankylopoetica 49
7.7.3. Störungen des Magen- Darmtraktes bei Sp.a. 50
7.7.4. Colitis ulcerosa und Sp.a. 50
7.7.5. Sp.a. und Appendicitis 52
7.7.6. Nephropathien bei Sp.a. 52
7.8. Eigenanamnestische Befunde beim Reiter-Syndrom 54
8. Familienanamnestische Besonderheiten 54
8.1. Familienanamnestische Befunde der Sp.a. 54
8.2. Familienanamnese unserer Reiter- Fälle 55
9. Erst-, Früh- und jetzige Symptome beider Erkrankungen 55
9.1. Erstsymptome der Spondylitis ankylopoetica 56
9.2. Erstsymptome des Reiter-Syndroms 58
9.3. Frühsymptome der Spondylitis ankylopoetica 60
9.4. Frühsymptome des Reiter-Syndroms 62
9.5. Jetzige Symptome der Sp.a.- Patienten 63
9.6. Jetzige Beschwerden beim Reiter-Syndrom 65
10. Typ des Gelenkbefalls 66
10.1. Typ des Gelenkbefalls bei der Spondylitis ankylopoetica 66
10.2. Typ des Gelenkbefalls beim Reiter-Syndrom 67
11. Kriterien zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes 68
11.1.1. Auftreten röntgenologischer Veränderungen an den Sakroiliakalgelenken bei der Sp.a. 68
11.1.2. Befall der Sakroiliakalgelenke beim Reiter-Syndrom 70

11.2. Klassifizierung der manifesten Sp.a. und des R.S. hinsichtlich des Krankheitsstadiums 71
11.3. Feststellung der Funktions- und Arbeitsfähigkeit 73
12. Laborbefunde bei der Spondylitis ankylopoetica 75
12.1. Rotes Blutbild 75
12.2. Weißes Blutbild 76
12.3. Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) 76
12.4. Gesamteiweiß und Elektrophorese 77
12.5. Rheumaserologie 78
12.6. Serumeisen 79
13. Laborbefunde beim Reiter-Syndrom 80
13.1. Rotes Blutbild 80
13.2. Weißes Blutbild 80
13.3. Blutsenkungsgeschwindigkeit 81
13.4. Gesamteiweiß und Elektrophorese 82
13.5. Rheumaserologie 83
13.6. Serumeisen 83
14. Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels 84
14.1. Zuckerstoffwechselstörungen bei der Sp.a. 85
14.2. Störungen des Zuckerstoffwechsels beim Reiter-Syndrom 86
14.3. Diskussion der Ergebnisse der Kohlenhydratstoffwechseluntersuchungen bei der Sp.a. 86
14.4. Glukose-Toleranz-Test und Tolbutamidtest beim R.S. 90
15. Zusammenfassung der Ergebnisse 90
15.1. Ergebnisse der Untersuchungen zur Symptomatik der Spondylitis ankylopoetica 90
15.2. Ergebnisse der Untersuchungen zur Symptomatik des Reiter-Syndroms 93
Literaturangaben 95

## 1. Die klinischen Bilder

### 1.1. Die Spondylitis ankylopoetica

Die Spondylitis ankylopoetica (Sp.a.), im deutschen Sprachgebrauch immer noch Morbus Bechterew oder Morbus Bechterew-Marie-Stümpell genannt, zählt zu den entzündlichen rheumatischem Erkrankungen unbekannter Ätiologie und zeichnet sich durch eine starke Tendenz des erkrankten Gewebes zur Ossifikation, sowie der Möglichkeit visceraler Manifestation aus.
Manifestatinnsstellen sind die Sakroileakalgelenke (SIG) und die Wirbelsäule, wobei Bandscheiben und Intervertebralgelenke erkranken. Es können darüber hinaus alle Gelenke mehr oder weniger befallen sein, in der Regel die stammnahen und peripheren Gelenke häufiger als die kleinen.
Der als eine Sonderform der Sp.a. aufzufassende Begriff der sogenannten "skandinavischen Form" mit Befall peripherer Gelenke sollte nicht mehr Verwendung finden, da eine periphere Gelenksbeteiligung bei der Spondylitis ankylopoetica recht häufig ist, wie MATHIES (79) und SCHILLING (111) betonen.
Das Vollbild der Sp.a. ist gekennzeichnet durch eine vollständige Steifhaltung der Wirbelsäule mit Hyperlordosierung im Halswirbelbereich, ausgeprägter Kyphose der Brustwirbelsäule und abgeflachter Lendenlordose. Der Thorax ist starr infolge Ankylosierung der Costovertebralgelenke.
Infolge stark eingeschränkter Thoraxatmung durch die vollständige Ankylosierung der Costovertebralgelenke kommt es zur Bauchatmung, die häufiger unzureichend ist, womit die prognostisch ungünstige Möglichkeit der Ausbildung einer Ateminsuffizienz mit der Gefahr des Entstehens eines cor pulmonale besteht.
Im Endstadium findet man röntgenologisch das typische Bild des Bambusstabes der Wirbelsäule, bedingt durch vollständige knöcherne Ankylose. Neben einer ausgeprägten Osteoporose kommt es zur Verknöcherung des anulus fibrosus der Bandscheiben mit fortschreitender Verbindung der einzelnen Wirbelkörper, welche

durch Syndesmophyten hervorgerufen wird, die die einzelnen Wirbelkörperkanten verbinden.
Dieses Vollbild der Sp.a. kann durch frühzeitige Diagnose und anschließender konsequenter medikamentöser und heilgymnastischer Therapie in vielen Fällen weitgehendst vermieden werden.

## 1.2. Das Reiter-Syndrom

Das nach den Erstbeschreibern benannte seltene FIESSINGER-LEROY-REITER-SYNDROM- im deutschen Sprachgebrauch hat sich der Begriff Reiter-Syndrom (R.S.) durchgesetzt- ist in die Reihe der entzündlichen rheumatischen Erkrankungen miteinzubeziehen.
Die Ätiologie dieser Erkrankung ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Im Gegensatz zur Sp.a. darf die enterale und genitale Infektion mit wahrscheinlich verschiedenen Erregern als gesichert gelten, wenngleich auch Fälle ohne erkennbare Ursache auftreten.
Man unterscheidet nach SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL (114) das klassische Trias, bestehend aus Arthritis, Urethritis und Conjunctivitis von den inkompletten Formen mit abgewandelten, protrahierten, oligosymptomatischen bis abortiven Formen.
Die Verlaufsform des R.S. Ist nicht einheitlich, es läßt sich eine akute bis subakute Form, die teilweise bereits zu Rezidiven neigt, von einer chronisch rezidivierenden Form abgrenzen und davon schließlich das Reiter-Syndrom mit ausgeprägter Chronizität, welches mit Sacroiliitis und Übergriff auf das Stammskelett einhergeht und in das klinische Bild einer Spondylitis ankylopoetica (Sp.a.) einmündet.
Allen drei Formen ist neben der potentiellen Chronizität eine umfangreiche Symptomatologie eigen, die sich im wesentlichen auf 4 Organsysteme beschränkt: den Urogenitaltrakt, meistens in Form einer unspezifischen Urethritis, die Gelenke in der Regel unter dem Bild einer Polyarthritis, die Augen als Con-

junctivitis und schließlich die Haut mit an eine Psoriasis erinnernde parakeratotische, pustulöse Veränderung; letztere ist auch an der Mundschleimhaut anzutreffen, dann in Form ulzerierender Entzündungen an Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, Zunge, Gaumen und Pharynx.
Balanitis circinata und keratotisches Skrotalerythem findet man nicht selten beim R.S., Nagelveränderungen an Fingern und Zehen in Form von Undurchsichtigkeit, Sprödigkeit und unter Umständen Nagelverlust durch unguale Parakeratose runden das Bild der Haut- Schleimhaut- und Nagelveränderungen ab.

Die Erkrankung verläuft zu Beginn in der Regel recht dramatisch mit oft subfebrilen bis febrilen Temperaturen (bis 39°C), der Allgemeinzustand ist stark reduziert und das klinische Bild dominiert durch die beschriebenen Polyarthritiden, vorwiegend der unteren Extremität. Die Motilität ist häufig noch durch Entzündungen im Bereich des Bandapparates zusätzlich beeinträchtigt, meist als fasciitis plantaris und/ oder einer Tendinitis der Achillessehne.
Die meisten der dramatisch beginnenden R.S.- Fälle zeigen einen sehr günstigen Verlauf. Unkomplizierte Fälle werden meist bereits nach 1/2 Jahr symptomfrei, rezidivierende Fälle dauern bis zu 1 1/2 Jahren. SCHIRMER und BÖNI (115) betonen aber, daß in 15% mit Rezidiven gerechnet werden muß, die Schübe liegen dann Monate bis Jahre auseinander. Häufig sind im erneuten Schub die Gelenke affiziert, die schon im Krankheitsbeginn befallen waren. Die initiale Urethritis und Conjunctivitis fehlt meistens.
Insgesamt gesehen ist daher die Prognose des Reiter-Syndroms als günstig zu bezeichnen.

## 2. Geschichtliches zu beiden Krankheiten

### 2.1. Geschichte der Spondylitis ankylopoetica

Die ersten Beschreibungen der Sp.a. in deutscher Sprache stammen von STÜMPELL (128) aus dem Jahre 1884. Wie auch später MARIE (74) 1897 schilderte er einen von der Lendenwirbelsäule ausgehenden Fall einer Versteifung der Wirbelsäule, welche sich nach kranial ausbreitete, bis zur Halswirbelsäule fortschritt und eine Mitbeteiligung der großen, rumpfnahen Gelenke aufwies.
STÜMPELL (129) folgerte daraus im Jahre 1897, daß der von ihm beschriebene Fall eine chronisch rheumatische Erkrankung der großen Gelenke und der Wirbelsäule sei.
Zwischen diesen beiden Publikationen standen Berichte von BECHTEREW (5) 1894, der ein Leiden beschrieb, bei welchem radikuläre Reizerscheinungen an den oberen Extremitäten neben Versteifungen der wirbelsäule bestanden.
Aufgrund der pathologisch- anatomischen Beschreibung Bechterews dieses Falles konnte OTT (90) 1953 diese "Bechterewsche Erkrankung" dem Kreis der degenerativen Spondylosis hyperstotica zuweisen.
Die Abgrenzung der Sp.a. zur Spondylosis hyperstotica selbst geht auf eine Beschreibung von FORESTIER, JAQUELINE und ROTES (44) aus dem Jahre 1951 zurück, die einen Fall einer "senilen, ankylosierenden Hyperostose der Wirbelsäule" anführten und dabei zeigten, daß die Ileosakralgelenke nicht affiziert sind.
Erst 1899 grenzte BECHTEREW (6) seine Erstbeschreibung von einer Erkrankung jüngerer Männer ab, die auf"rheumatoider Entstehung beruhe", und bei der eine ankylosierende Entzündung der großen Gelenke im Vordergrund steht.
Zu jahrzehntelangen Fehldeutungen führte schließlich die Ansicht von MARIE (73) 1898 nach dem Studium eines Mazerationspräparates, die Wirbelkörperankylosierung sei Folge einer Verknöcherung der vorderen Längsbänder. Dieser Irrtum

blieb 50 Jahre unwidersprochen.
Anfang des 20. Jahrhunderts wurde die Sp.a. sowohl in Deutschland als auch in Frankreich als eine Manifestation der chronischen Polyarthritis (c.P.) an den kleinen Wirbelgelenken angesehen. Diese These wurde in den nächsten Jahren weiter gestützt, da sich das Interesse bei der Sp.a. vorwiegend auf die Intervertebralgelenke konzentrierte. Zu erwähnen sind Arbeiten von SIVEN (123) aus dem Jahre 1903 und von FRAENKEL (45,46) aus den Jahren 1903 und 1907, in denen der Befund einer Intervertebralarthritis bei der Grundkrankheit einer c.P. mitgeteilt wurde.
Diese Befunde führten zu dem teilweise heute noch benutzten, irreführenden bzw. zu eng gefaßten Terminus Spondylarthritis. Dieser Begriff bezieht sich nur auf die Intervertebralarthritis, während sich die Sp.a. bekanntlich an allen bindegewebigen Anteilen des Bewegungselementes abspielt und der Ausdruck Spondylitis den pathologischen Vorgang weit umfassender beschreibt.
35 Jahre wurde an der Vorstellung von der Identität der Sp.a. und der c.P. festgehalten, bis pathologisch- anatomische Studien von WURM (149) 1949, AUFDERMAUR (1) 1950 und histologische Studien von VAN SWAAY (132) 1950 eindeutig bewiesen, daß der Ablauf einer pannös- ulcerösen ankylosierenden chronischen Polyarthritis nicht mit der periarthralen Ossifikation der Sp.a. gleichgestellt werden kann, welche als Wesensmerkmal der Sp.a. von den drei Autoren erkannt wurde. Die Vorstellung einer Verknöcherung der vorderen Längsbänder war damit als Fehldeutung erkannt.
Anhand neuerer pathologischer Studien wurden von BENECKE (9) Rückschlüsse auf die formale Genese der Sp.a. gezogen und eine pluralistische Ansicht durch die klinische Erfahrung vertreten. Demnach kann man einen polyarthritischen Typ mit entzündlich- proliferierendem Bindegewebe, welche ortsständige Gelenkstrukturen zerstört und reparativ zur Knorpel- und Knochenneubildung führt, von dem sogenannten klassischen Typ unterscheiden. Bei letzterem findet man nach WURM (150) geringfügige entzündliche veränderungen im perivertebralen

und synovialen Bindegewebe, der ankylosierende Prozeß selbst aber läuft ohne zeitlichen und örtlichen Zusammenhang im Sinne einer enchondralen Ossifikation ab, ohne daß eine morphologisch nachweisbare Beziehung zur konsekutiven Knochenbildung besteht.
Der Startmechanismus für die Sp.a. ist eine Entzündung vom verzögerten Typ, die in der frühen Phase aus fibrinoider Nekrose, Plasmazellinfiltration und Lymphozyten besteht und sich somit deutlich vom normergischen bakteriellen Geschehen abgrenzt. Das Gewebsbild läßt nach BENECKE (9) die Vermutung zu, daß immunpathologische Reaktionen ablaufen. Allerdings muß dazu einschränkend bemerkt werden, daß bislang kein serologisch entsprechender Befund für den seitens der Morphologie wahrscheinlich gemachten Prozeß zutrifft.
Es erscheint jedoch ebensogut klinisch wie radiologisch möglich, die feingeweblichen Befunde bei polyarthritischen und klassischen Typen der Sp.a. unitarisch zu deuten.
SCHILLING (111) sieht eine direkte Korellation der biologischen Variabilität der feingeweblichen Befunde und Grundvorgänge in Abhängigkeit vom Alter.
Der vorwiegend spondylarthritische Typ ist demnach der "Entzündungstyp" vorwiegend bei jugendlichen Patienten, der klassische (ossifizierende Typ) der "Verknöcherungstyp", sehr oft im Erkrankungsbeginn bei fortgeschrittenem Alter.
DIHLMANN (28) kommt nach der Durchsicht angefertigter Röntgenbilder von 1563 Sp.a. Fällen zum Schluß, daß entzündliche Veränderungen und Knochenneubildung die Grundvorgänge der Sp.a. sind.
Als Folge biologischer Variabilität können die beiden Grundvorgänge unterschiedlich ausgeprägt sein. Es können daher bei jedem einzelnen Erkrankten entzündlich destruktive Veränderungen der reparativen Ossifikationen an irgendeiner Stelle des Skeletts vorausgehen, während an anderer Manifestationsstelle die Ossifikationen ohne oder mit nur geringer entzündlicher Vorphase einsetzen oder sogar die entzündlich- granulomatöse Destruktionen ohne nachfolgende Knochenneubildung bestehen bleiben.

Diese neue Grundkonzeption Dihlmanns, die röntgenologisch verifizierbar ist, läßt seiner Ansicht nach die scheinbar widersprüchlichen feingeweblichen Untersuchungsbefunde erklären.

## 2.2. Geschichtliches zum Reiter-Syndrom

Die Geschichte des Reiter-Syndroms ist kurz; sichere Angaben über das Reiter-Syndrom finden sich in der Literatur erst spät. Nach HAUSER (53) beschrieb erstmals BRODIE 1818 einen zusammenhängenden Symptomkomplex bestehend aus Urethritis, Conjunctivitis und Arthritis. Ähnliche Beschreibungen folgten von MARKWALD (75) 1904 und SINGER (122) 1915, die Ruhrrheumatoide mit Conjunctivitis, Myalgien und Neuralgien sahen.

1916 berichtete REITER (104) als Militärarzt über einen Soldaten, der 1 Woche nach einer Episode von Bauchschmerzen und kurzdauernden Durchfällen an dem klassischen Reiter-Trias erkrankte. Der Patient war febril und entwickelte später eine Iritis, Balanitis und auch pustulöse Hauterscheinungen. Reiter glaubte den Erreger in einer aus dem Blut gezüchteten Spirochäte gefunden zu haben; dieser Befund konnte in der Folge nicht bestätigt werden.
FIESSINGER und LEROY (38) beschrieben 1916 eine Dysenterie-Epidemie an der Somme, wobei die 4 mitgeteilten Fälle im Anschluß an eine Ruhr an einem sogenannten "syndrome conjunctivo- urethro- synovial" erkrankten.
Starkes Interesse behielt die Frage nach der Ätiologie, zumal interessanterweise unter zivilen Verhältnissen die Krankheit sehr selten ist und große Arbeiten mit einigermaßen homogenem Krankengut aus Kriegszeiten mit den bekannten schlechten hygienischen Umweltbedingungen stammen.
Zur Ätiologie: Unbestritten bleibt, daß intestinale Infekte verschiedenster Art, d.h. sowohl bazilläre Ruhr, bakteriologisch nicht klassifizierbare Diarrhoen und Amöbenruhr verantwortlich gemacht werden können. YOUNG und Mc EWEN (152) dia-

gnostizierten unter 176 bazillären Dysenterie- Fällen 10 R.S., PARONEN (95) fand unter 150 000 Dysenterie- Fällen in 0.2% Reiter- Fälle.
HANOCK und MASON (51) glauben, daß diese post- diarrhoischen und post- dysenterischen Fälle häufiger in Ost- und Nordeuropa, Asien und Nordafrika auftreten.
Das R.S. nach urogenitalen Infekten, wobei nicht die Art der Infektion, sondern der Infekt als solcher auslösend sein kann, soll nach SCHIRMER und BÖNI (115) in Zentral- und Westeuropa, in England und Nordamerika überwiegen.
Zuletzt sei noch auf die vielfach ähnliche Symptomatik des R.S. und der Spondylitis ankylopoetica hingewiesen. Beteiligung der Sakroiliakalgelenke, der peripheren Gelenke, der Wirbelsäule, der Augen, Beziehungen zu Affektionen des Urogenitaltraktes und ähnliche viscerale Manifestationen lassen Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen diskutieren. Der Beweis dafür ist das chronische Reiter-Syndrom, das häufiger in eine Sp.a. einmündet eine Tatsache, für die bislang keine Erklärung zu finden ist.

## 3. Diagnostische Kriterien

### 3.1. Diagnostische Kriterien der Spondylitis ankylopoetica

Ein Bewertungssystem muß davon ausgehen, in welchem Maße die Symptome typisch für die Sp.a. sind, wobei besonders Erst- und Frühsymptome in der Wertigkeitsskala höher bewertet werden müssen als die sogenannten klassischen Symptome.

Bewährt hat sich ein von MATHIES, KOHLRAUSCH, TOLLE u. CLOSHEN (78) angegebenes Suchschema, das anhand langer Beobachtungen typischer Sp.a.- Fälle aufgestellt wurde.
Die im folgenden wiedergegebenen, leicht modifizierten Tabellen gliedern sich in anamnestische Angaben (Tabelle 1), objektive Untersuchungsbefunde (Tabelle 2), Röntgenbefunde (Tabelle 3) und Blut- und Serumbefunde (Tabelle 4).

Bewertung: Die Bewertung erfolgt dabei nach der zahlenmäßig erfaßten Häufigkeit der Symptome der Sp.a. Es müssen mehr als 5 Punkte erreicht sein, um eine Sp.a. in die Differentialdiagnose miteinzubeziehen, 10 Punkte müssen überschritten sein, damit eine Sp.a. für wahrscheinlich gehalten werden kann. Nach Mathies wird die Diagnose gesichert, wenn die Gesamtpunktzahl 15 lautet, ab 20 Punkten ist eine klassische Sp.a. gesichert. Zusätzlich wird gefordert, daß zur sicheren Diagnosestellung das Vorhandensein eines Röntgensymptoms oder zweier objektiver Befunde gesichert ist. Eine klassische Sp.a. verlangt mindestens 2 Röntgensymptome.

Tabelle 1 Anamnestische Angaben

| | |
|---|---|
| 1. Längere Zeit bestehende (meist frühmorgendliche) Ruheschmerzen im Sakralbereich | |
| bei einem Alter von bis zu 40 Jahren | 8 |
| bei einem Alter von über 40 Jahren | 2 |
| 2. In die Oberschenkel (bis einschließlich zum Knie) ausstrahlende Schmerzen | |
| bei einem Alter von bis zu 40 Jahren | 2 |
| bei einem Alter von über 40 Jahren | 1 |
| 3. Fersenschmerz (meist plantar, seltener dorsal) | 4 |
| 4. Schmerzen an den Sitzknochen beim Sitzen | 3 |
| 5. Mehrere Wochen bestehende, evtl. remittierende (meist erst im weiteren Krankheitsverlauf auftretende) Schmerzen am thorakolumbalen Übergang der WS | |
| bei einem Alter von bis zu 40 Jahren | 2 |
| bei einem Alter von über 40 Jahren | 1 |
| 6. Gefühl einer nicht allein durch Schmerzen bedingten Behinderung beim Bücken (in die LWS lokalisiert) | 3 |

| | |
|---|---|
| 7. Deutliche Empfindung der Brustwandstarre beim Atmen (wegen, aber auch ohne Schmerzen im Thoraxbereich) | 4 |
| 8. Länger bestehende Schmerzen im Thoraxbereich (oft schon als Ruheschmerz, besonders aber beim Niesen, Husten, Pressen und Atmen) verschiedener Lokalisation: beiderseits der BWS, am Sternum oder die ganze Zirkumferenz betreffend nur zu bewerten, wenn nicht im Zusammenhang damit schon Punkt 7 bewertet wurde | 3 |
| 9. Längere Zeit bestehende Schmerzen und Bewegungseinschränkungen der HWS ohne Ausstrahlung in Schulter und Arm | 2 |
| 10. Anamnestische (evtl. rezidivierende) Arthritiden oder Arthralgien, meist mono- bis oligoartikulär (oft mehrere Jahre zurückliegend) | |
| der Zehengrund-, Hüft- und/ oder Kniegelenke | 2 |
| der Schulter- und/oder Handgelenke (insgesamt maximal 2 Punkte) | 1 |
| 11. Iritis (beim Mann) | 4 |
| 12. Sichere Spondylitis ankylopoetica bei Vorfahren | 2 |

(nach Mathies)

Tabelle 2 Objektive Befunde

| | |
|---|---|
| 1. Positives Mennel'sches Zeichen, weitere Objektivierungsmöglichkeiten für SIG-Symptomatik oder SIG- Klopfschmerz, | 4 |
| wenn A 1 schon bewertet, nur: | 2 |

| | |
|---|---|
| 2. Positives Schober'sches Zeichen (kleiner als 3cm) | 5 |
| wenn A 6 schon bewertet, nur: | 2 |
| 3. Thoraxkompressionsschmerz (beiderseits der BWS, beiderseits am Sternum oder an der ganzen Zirkumferenz) | |
| bei einem Alter von bis zu 40 Jahren | 3 |
| bei einem Alter von über 40 Jahren | 1 |
| wenn A 8 schon bewertet, nur: | 1 |
| 4. Deutliche Bauchatmung bei verminderter Fähigkeit zur willkürlichen Brustatmung | 4 |
| wenn A 7 schon bewertet, nur: | 1 |
| 5. Atemexkursionen von weniger als 3cm | 2 |
| 6. Objektive Zeichen für eine Sternoklavikular-arthritis | 5 |
| 7. Objektive Zeichen einer sternalen Synchondrose | 9 |
| 8. Unmöglichkeit der Seitneigung der LWS von mehr als 5% nach beiden Seiten (beim Versuch der Seitneigung wird meist kompensatorisch das gegenseitige Bein gehoben) | 3 |
| 9. Andauernde starke Beweglichkeitsein-schränkung der HWS in allen Richtungen | 2 |
| 10. Knochendruckschmerzen im Beckenbereich (besonders Symphyse, Tuber ossis ischii und Os pubis) und/ oder an der Tuberositas tibiae | 3 |
| wenn A 4 schon bewertet: | 1 |
| 11. Druckschmerz an der Stelle, an der anam-nestisch Fersenschmerzen angegeben werden | 2 |
| 12. Stärkere Kyphose der BWS bei einem Alter von unter 50 Jahren | 2 |
| 13. Strecke 30 cm abwärts vom 1. BWK verlängert sich um mehr als 2cm | 2 |
| 14. Iritis (wenn nicht unter A 11 bewertet) | 4 |
| 15. Aortitis, Aorteninsuffizienz | 2 |

(nach Mathies)

Tabelle 3 Röntgen- Befunde

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Für eine Sacroileitis typische Veränderungen | |
| | symmetrisch | 5 |
| | einseitig | 1 |
| 2. | Desmophytenbildung (von der Randleiste ausgehend) | 4 |
| 3. | Intervertebralarthritis und Kapsel- und Bänderverdichtung | 4 |
| 4. | Destruierende Spondylitis (Destruktionen an Randleisten und als Spondylodiscitis an den Wirbelober- und Unterkanten) | 3 |
| 5. | Osteoporose der Wirbelsäule (evtl. mit Wirbelinfraktionen) bei einem Alter von bis zu 40 Jahren | 1 |
| 6. | Symphysitis | 2 |
| | wenn bei B 10 schon bewertet, nur: | 1 |
| 7. | Coxitis nur zu bewerten, wenn ein weiteres röntgenologisches, für Spondylitis ankylopoetica sprechendes Symptom vorhanden ist | 1 |
| 8. | Bandscheibenverknöcherung | 4 |
| 9. | Tendoperiostitis (Becken, Calcaneus, Trochanter, Tuberositas tibiae) | 3 |
| 10. | Atlanto- axiale Dislokation | 1 |

(nach Mathies)

Tabelle 4 Blutbefunde, serologische Befunde
(Von den Symptomen 1-3 ist nur das hochwertigste zu bewerten)

| | |
|---|---|
| 1. Beschleunigte BKS (oft relativ stark beschleunigt, in Frühstadien jedoch häufig normal oder wenig beschleunigt) | 3 |
| 2. Vermehrung des Alpha$_2$- Globulins (und/ oder des Beta- Globulins) in der Serumelektrophorese | 2 |
| 3. Haptoglobinvermehrung oder mit den verschiedensten Methoden nachweisbare Vermehrung von Glukoproteiden | 2 |
| 4. Kein nachweisbarer Rheumafaktor | |
| Bei nachweisbaren Rheumafaktor (Abzug von 8 Punkten) | - 8 |
| 5. Antistreptolysintiter zwischen größer 300 und 800 IE | 1 |

(nach Mathies)

## 3.2. Diagnostische Kriterien des Reiter-Syndroms

Die Zuverlässigkeit der anamnestischen Erhebung ist nach SCHILLING (114) Voraussetzung für die Diagnosestellung. Schilling gibt folgende Kriterien zur Diagnosestellung des Reiter-Syndroms an:

1. Volle Trias (Urethritis, Conjunctivitis, Polyarthritis) in zeitlicher Einheit
2. Unvollständige Symptomatik in engem zeitlichen Kontakt mit einer klinischen Ruhr.

## 4. Krankengut

Es konnten 46 gesicherte Sp.a. Fälle untersucht werden, die in der Zeit von 1966-69 in der Rheumatikerambulanz der Medizinischen Poliklinik der Universität München in ambulanter Behandlung standen.
Dem stehen insgesamt 20 R.S. gegenüber; 16 von ihnen kamen zu den Untersuchungen, 4 Patienten waren inzwischen verzogen. Die letztere Gruppe wurde in die Auswertungen mit einbezogen, da aus den Krankheitsblättern ausreichende Angaben ersichtlich waren.
Die Geschlechtsverteilung der Sp.a. betrug 40 Männer zu 6 Frauen, während 19 der 20 R.S. Fälle männlichen Geschlechts waren.
Unter den 46 Sp.a. und 16 R.S. Patienten war bei einem Sp.a. Fall eine diabetische Stoffwechselstörung anläßlich eines stationären Aufenthaltes festgestellt worden. Hinweise auf Lebererkrankungen, die die Aussagekraft der durchgeführten Zuckerbelastungstests in Frage stellen würden, bestanden nicht.
Angaben über die prozentuale Altersverteilung, Alter bei Krankheitsbeginn und Dauer der Erkrankung sind aus den Tabellen 5 bis 7 ersichtlich.

| Alter | Spondylitis ankylopoetica n=46 | | Reiter-Syndrom n=20 | |
|---|---|---|---|---|
| | Fälle | Prozent | Fälle | Prozent |
| 15 - 20 | 1 | 2.2 | | |
| 20 - 25 | 8 | 17.6 | 1 | 5.0 |
| 25 - 30 | 10 | 22.0 | 10 | 50.0 |
| 30 - 35 | 6 | 13.2 | 3 | 15.0 |
| 35 - 40 | 3 | 6.6 | 2 | 10.0 |
| 40 - 50 | 10 | 22.0 | 3 | 15.0 |
| über 50 | 8 | 17.6 | 1 | 5.0 |

Tabelle 5 Altersverteilung unserer Sp.a. und R.S. Fälle

| Alter | Spondylitis ankylopoetica n=46 | | Reiter-Syndrom n=20 | |
|---|---|---|---|---|
| | Fälle | Prozent | Fälle | Prozent |
| 5 - 10 | 1 | 2.2 | | |
| 10 - 15 | 6 | 13.3 | | |
| 15 - 20 | 8 | 17.6 | 1 | 5.0 |
| 20 - 25 | 14 | 30.8 | 11 | 55.0 |
| 25 - 30 | 4 | 8.8 | 2 | 10.0 |
| 30 - 35 | 5 | 11.0 | 2 | 10.0 |
| 35 - 40 | 3 | 6.6 | 2 | 10.0 |
| 40 - 50 | 5 | 11.0 | 2 | 10.0 |

Tabelle 6 Alter bei Krankheitsbeginn

| Jahre | Spondylitis ankylopoetica n=46 | | Reiter-Syndrom n=20 | |
|---|---|---|---|---|
| | Fälle | Prozent | Fälle | Prozent |
| bis 1 | | | | |
| 1 - 3 | | | 16 | 80.0 |
| bis 5 | 13 | 28.6 | 1 | 5.0 |
| 5 -10 | 12 | 26.4 | 3 | 15.0 |
| 10 -15 | 9 | 19.8 | | |
| 15 -20 | 6 | 13.2 | | |
| 20 -25 | 4 | 8.8 | | |
| 25 -30 | 2 | 4.4 | | |

Tabelle 7 Dauer der Erkrankung

## 5. Durchgeführte Untersuchungen

Zusammen mit den Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels wurden bei allen Patienten erneut wichtig erscheinende Laboruntersuchungen und Röntgenkontrollen durchgeführt, um eine Vergleichsmöglichkeit mit früheren Werten zu haben und mögliche Verlaufsstudien betreiben zu können. Familien- und Eigenanamnese wurden neu erhoben.

## 5.1. Familien- und Eigenanamnese

Hinsichtlich der Familienanamnese interessierten vor allen Dingen Fragen nach folgenden Erkrankungen:

1. Rheumatische Erkrankungen (Rheumatisches Fieber, chronische Polyarthritis, Spondylitis ankylopoetica, Arthritis urica, Arthrosis deformans)
2. Endokrine Erkrankungen
3. Stoffwechselerkrankungen
4. Hämatologische Leiden
5. Allergien, TBC
6. Hauterkrankungen (besonders Psoriasis)

Die Eigenanamnese wurde unterteilt in eine allgemeine Befragung nach früheren oder die Sp.a. begleitenden Erkrankungen und in eine differenzierende Exploration, bei der versucht wurde, folgende Symptome der Spondylitis ankylopoetica streng zu trennen:

1. Erstsymptome (welches war das erste Krankheitssymptom? z.B. Iritis)
2. Frühsymptome (Symptome, die in einem Zeitraum von nicht länger als 6 Monaten auftraten)
3. Jetzige Beschwerden

Diese Einteilung erscheint deshalb so notwendig, weil die Wichtigkeit der Frühdiagnose immer wieder betont wird. Sie ist nach MATHIES (79) und SCHILLING (111) sogar ein Postulat.

## 5.2. Röntgenkontrollen und Kriterien der Röntgenbefunde

Röntgenaufnahmen wurden in allen Gelenken gemacht, die

a. früher bereits pathologisch befundet
b. zum Zeitpunkt der Untersuchung nach Angaben der Patienten schmerzhaft waren

c. In Zweifelsfällen Spezialaufnahme der Sakroileakalgelenke (SIG)

Die Beurteilung der Röntgenbilder stützte sich auf eine Zusammenstellung aller wichtigen Röntgensymptome der Sp.a. nach SCHILLING (111)

5.2.1. Röntgensymptome der Spondylitis ankylopoetica

1. Iliosakralarthritis, ein- beidseitig (4 Stadien)
2. Syndesmophytenbildung, zuerst im dorsolumbalen Übergang, spät: "Bambusstab"
3a. Intervertebralarthritis bzw. Kapsel- und Bänderverdichtung (Ligg. flava et interspinosa "Zwei- bzw. Dreigleis")
b. Kostotransversalarthritis
(1. bis 3. schließlich ankylosierend)
4a. Spondylitis anterior, Randleistendestruktion
b. Diszitis, destruierende Spondylodiszitis
5. Osteoporose
a. Frühosteoporose
b. Spätporose, evtl. mit Einbrüchen
6. Spondylitis cervicalis; atlantoaxiale Dislokation
7. Bandscheibenverknöcherung
8. Tendoostitis: Becken, Trochanter, Dornfortsätze
Fersenbein (Fersensporn, Bursitis)
9. Symphysitis
10. Rhizomelische Arthritis: Typische Omarthritis,
Koxitis a. typisch mit Kapselossifikation
b. "rheumatischer Typ"
11a. Periphere Arthritiden (besonders Zehengrundgelenke)
b. Ankylosierende Arthritis (Panarthritis)

Tabelle 8 Röntgensymptome der Sp.a. nach Schilling

Eine analoge Zusammenstellung wichtiger Röntgenbefunde des Reiter-Syndroms gibt es nicht. Nach Literaturangaben kann man folgende Zusammenstellung wichtiger Röntgenbefunde des R.S. vornehmen:

### 5.2.2. Röntgensymptome des Reiter-Syndroms

1. Iliosakralarthritis, ein- oder beidseitig (4 Stadien)
2. Atypische, oft solitäre Syndesmophyten
3. Fersenbeinperiostitis
4. Periostitiden der Symphyse, des Sitzbeines, am foramen obturatum
5. Osteoporose
6. Periostale Proliferationen, besonders der tibia
7. Costo-transversalarthritis
8. Diskusabflachungen

Tabelle 9 Röntgensymptome des Reiter-Syndroms

### 5.3. Typ des Gelenkbefalls

Fragen nach den Typen des Gelenkbefalls sind auch von Wichtigkeit für differentialdiagnostische Überlegungen.
Wir unterscheiden folgende Typen:

1. remittierend
2. von vornherein chronisch
3. akuter Beginn, schleichend
4. chronisch progredient
5. monartikulärer Beginn (große, kleine Gelenke)

## 5.4. Funktionszustand und Arbeitsfähigkeit

Zur Klassifizierung der Sp.a. hinsichtlich der Funktionsfähigkeit wird sehr oft das zur Klassifikation der chronischen Polyarthritis angegebene Funktionsschema nach Steinbrocker herangezogen. Es hat sich aber gezeigt, daß die Einordnung in die 4 Funktionsklassen sehr stark dem subjektiven Ermessen des Untersuchers und des Patienten unterworfen ist.

NOLD (85) gibt daher ein Schema an, das objektivere Kriterien umfaßt. Diese Kriterien sind bei jedem Patienten durch entsprechende Untersuchungen festzustellen und lassen bezüglich der Arbeitsfähigkeit des Patienten eine klare Gruppeneinteilung vornehmen. Diese Angaben über die Funktions- und Arbeitsfähigkeit sind für das R.S. nur von untergeordneter Bedeutung, da, wie bereits erwähnt, die meisten R.S.-Fälle nach kurzer Zeit beschwerdefrei sind.

| Klasse | Behinderung der Beweglichkeit | Anlauf- und Belastungsschmerz | Behinderung bei Arbeit | Beschäftigung Art |
|---|---|---|---|---|
| I | (+) evtl. Außenrotation Hüftgelenke | (+) | 0 | normal |
| II | + im WS-Bereich | ++ | (+) norm. Tätigkeit möglich | leicht modifiziert |
| III | ++ im WS-Bereich | ++ | ++ nicht voll arbeitsfähig | Arbeitsplatzwechsel |
| IV | +++ unbeweglich pflegebedürftig | (+) | +++ invalide | Arbeitsunfähigkeit |

Tabelle 10 Klassifikation der Sp.a. hinsichtlich Funktionsfähigkeit nach Nold

## 5.5. Beurteilung des Krankheitsstadiums

Als Kriterien zur Beurteilung des Krankheitsstadiums und auch zur Sicherung der endgültigen Diagnose gelten die radiologischen Veränderungen der Sakroiliakalgelenke und der Wirbelsäule.
Wir folgten bei der Beurteilung einer Einteilung der röntgenologischen Stadien der Sakroiliitis nach OTT (92) und einer Klassifikation der manifesten Sp.a. hinsichtlich des Krankheitsstadiums an der WS nach OTT u. WURM (91).
Diese Einteilung erschien deshalb notwendig, weil bekanntlich keinesfalls radiologische Veränderungen an den Sakroiliakalgelenken und der WS parallel verlaufen.
Beide Schemata sind wiederum nur sehr bedingt auf das R.S. übertragbar.

Veränderungen der Sakroileakalgelenke

| Stadium | Gelenkspalt | Pseudo- Usuren | Sklerosen | Ossifikationen |
|---|---|---|---|---|
| I | verwaschen Pseudo- Verbreiterungen | + kleinherdig | + wolkig | ------ |
| II | unregelmäßig | +++ "Perlschnur" | ++ konfluierend | ------ |
| III | teilweise überbrückt | + | ++ | partiell |
| IV | aufgehoben | ------ | ------ | total |

Tabelle 11 Stadieneinteilung der Sakroiliitis nach Ott

| | |
|---|---|
| Stadium I: | Nicht fixierte Wirbelsäulenversteifung.<br>Rö: Sakroiliitis.<br>"Sichere Sp.a." |
| Stadium II: | Irreversible Versteifung eines Wirbelsäulensegmentes.<br>Rö: Anulusverknöcherungen v.a. im thorakolumbalen Übergangsbereich.<br>Fortschreitende Sakroiliitis. |
| Stadium III: | Fortgeschrittene Versteifung der Wirbelsäule.<br>Rö: Verknöcherungen in mindestens zwei Abschnitten der Wirbelsäule. |
| Stadium IV: | Spät- und Endstadien. |

Tabelle 12 Klassifikation der manifesten Sp.a. hinsichtlich des Krankheitsstadiums nach Ott und Wurm

## 5.6. Laboruntersuchungen

Die im folgenden aufgeführten Untersuchungen wurden bei allen Patienten durchgeführt, deren Werte älter als 3 Monate waren.

1. Blutsenkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREEN (BSG)
   Normalwert: bis 12 mm in der 1. Stunde

2. Blutbild
   a. Hämoglobin (Hb%) und Erythrozytenzahl/$mm^3$ zur Bestimmung des Färbeindexes (F.I.)
      Normalwerte: 0.9 - 1.1 nach GRAEBENER (49)
   b. Leukozytenzahl/$mm^3$
      Normalwerte: 4000 - 9000 nach BEGEMANN (8)

3. Serumeisen
   Normalwert: 70 - 170 gamma%

4. Rheumaserologie
   a. Hammelerythrozyten-Agglutinationstest (WAALER-ROSE)
      Titriger Grenzwert: 1:32
   b. Antistreptolysin-O-Titer (AST)
      normal: 200 - 250 TODD-E
   c. Harnsäure Grenzwerte Männer: 6.6mg/100 ml
      Frauen: 6.1mg/100 ml

5. Gesamteiweiß

Normalwert: 6.5 - 8.0 g/100 ml

6. Elektrophorese

Als Normalwerte gelten für die Poliklinik der Universität München:

| | rel% | g% |
|---|---|---|
| Albumine: | über 50 | |
| Globuline: α-1 | 2 - 6 | |
| α-2 | 6 - 10 | |
| β | 10 - 14 | |
| γ | 15 - 22 | 1.5 |

## 5.7. Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels

### 5.7.1. Vorbemerkung

Aus der Vielzahl der diabetologisch gebräuchlichen Begriffe haben von der WHO (146) beauftragte Experten versucht, allgemein gültige Termini nach dem derzeitigen Wissensstand aufzustellen.

Zu jeder der vier angegebenen Definitionen sind die jeweiligen Diabetes-Such-Tests angegeben. Danach werden der Glukosetoleranztest (GTT), der Cortison-Glukosetoleranztest (CGTT) und der Tolbutamidtest (TT) empfohlen.

Aus Tabelle 8 wird ersichtlich, daß mit Hilfe der im folgenden zu beschreibenden GTT und TT die Diagnose eines asymptomatischen (subklinischen Diabetes) gesichert werden kann.

| Diabetes Definitionen | | |
|---|---|---|
| **I. Potentieller Diabetes (Prädiabetes)** | **Such-Tests** | |
| 1. Eineiiger Zwilling eines Diabetikers<br>2. Beide Eltern diabetisch<br>3. Ein Elternteil diabetisch<br>4. Big-Baby-Mütter<br>5. Frauen mit Totgeburt | GTT<br>CGTT<br>TT | normal |
| **II. Latenter Diabetes** | **Such-Tests** | |
| | CGTT | path. |
| | GTT<br>TT | normal |
| **unter Belastung:** | | |
| Gravidität, Stress, Infekte, Adipositas | GTT<br>TT | path. |
| **III. Asymptomatischer Diabetes** (subklinischer Diabetes) | **Such-Tests** | |
| | GTT<br>TT | path. |
| **IV. Klinischer Diabetes** | **Such-Tests** | |
| Hyperglykämie und Glykosurie | GTT<br>CGTT<br>TT | nicht erforderlich |

Tabelle 13 Diabetes Definition und korrespondierende Diabetes-Such-Tests nach Angaben der WHO (vereinfacht)

### 5.7.2. Glukosetoleranztest (GTT)

Die früher übliche Doppelbelastung nach Staub-Traugott (zweimal 50 g Glucose in 90 minütigem Abstand) hat keine größere Aussagekraft als die einfache Glucosebelastung und ist daher weitgehend, entsprechend den Empfehlungen der WHO (145), durch den 2-Stunden-Test mit oraler Gabe von 100 g Glucose in 400 ml Flüssigkeit gelöst ersetzt.
Die Patienten waren angewiesen, sich vor der Untersuchung

2 - 3 Tage lang kohlenhydratreich zu ernähren, d.h. viel Brot, Kartoffeln, Nährmittel, Obst und Gemüse zu sich zu nehmen.
Am Tage der Untersuchung sollten die Patienten eine 12 stündige Nahrungskarenz eingehalten haben.
Nach Abnahme des Nüchternblutzuckers (NBZ) erhielten die Patienten 100 g Glucose in 400 ml Wasser, die innerhalb 5 Minuten getrunken werden sollten.
Nach 30, 60, 90 und 120 Minuten wurde der kapilläre Blutzucker bestimmt.

### 5.7.3. Tolbutamidtest

Der Tolbutamidtest wurde nach Angaben von UNGER und MADISON (140) durchgeführt.
Nach Abnahme des Nüchternblutzuckers erhielten die Patienten 1,0 g des beta-cytotrop wirkenden Sulfonylharnstoffderivats Tolbutamid als Natrium-Salz in 10 ml Wasser gelöst intravenös in 2 - 3 Minuten injiziert.
20 und 30 Minuten nach der Injektion wurde der Blutzucker im Kapillarblut bestimmt.

### 5.7.4. Bestimmungsmethode

A. Vorerwägungen zur Methode

Die bekannten Reduktionsmethoden nach Hagedorn-Jensen und Crecelius-Seifert zur Bestimmung des Glukosegehaltes im Blut sind nicht spezifisch, da sie nach HENNING (56) auch andere reduzierende Stoffe im Blut erfassen, wie Fruktose, Galaktose, Gluthation, Glukuronsäure, Kreatinin, Harnsäure, Aminosäuren und unter den Medikamenten beispielsweise Salicylate, INH, PAS und einige Antibiotika.
Die enzymatischen Bestimmungen nach Angabe von HULTMANN (57) und DUBROWSKI (29) mittels der o-Toluidin-Methode haben demgegenüber den Vorteil, daß sie genauer und glucosespezifisch sind. Die Werte der Glucoseoxydasemethode liegen dabei um

20 - 30 mg/100 ml unter den Bestimmungswerten nach Hagedorn-Jensen.

B. Prinzip

Glucose bildet mit o-Toluidin einen Farbkomplex, dessen Farbintensität der Glucosekonzentration proportional ist.

C. Ausführung

0.1 ml Kapillarblut werden in 0.9 ml Trichloressigsäure (TCE) enteiweißt und anschließend 5 Minuten scharf zentrifugiert. 0.5 ml werden vom Überstand abpipettiert. Für jede Analysenserie werden Leerwert und Standardprobe neu angesetzt und folgende Zusammensetzung in die einzelnen Reagenzgläser einpipettiert:

| | Leerwert | Standard | Analyse |
|---|---|---|---|
| Überstand | --- | --- | 0.5 ml |
| TCE | 0.5 ml | --- | --- |
| Standard | --- | 0.5 ml | --- |
| o-Toluidin | 3.0 ml | 3.0 ml | 3.0 ml |

Nach dem Mischen werden Leerwert, Standard und Analyse genau 8 Minuten in ein warmes Wasserbad gestellt und anschließend sofort abgekühlt. Bei Filter 578 nm in 10 mm Küvetten Ablesen von Standard und Analyse gegen Leerwert.

D. Berechnung

$$\text{Glucosegehalt} = \frac{E_A \cdot 100}{E_S} \quad \text{mg/100 ml}$$

---

$E_A$ = Extinction der Analyse

$E_S$ = Extinction der Standardprobe

Normalwerte: 60 - 100 mg/100 ml (Angaben Merckotest $^R$)
46 - 94 mg/100 ml nach HENNING (56)

5.7.5. Beurteilung der Glucosebelastungen

a. Glucose-Toleranz-Test (GTT)

Eine Beurteilung des Glucose-Toleranz-Tests ist selbst nach Studium der Literatur nicht leicht, da weder ein einheitlicher Bewertungsmodus existiert, noch sich die maximalen Normalwerte decken. Weiterhin beziehen sich noch viele Normalwerte auf die Bestimmungsmethode nach Hagedorn-Jensen. Tabelle 14 gibt einen Überblick über die in der Literatur angegebenen Normalwerte:

| Autor/Methode | | NBZ | 60 Min. Wert | 120 Min. Wert | Bemerkung |
|---|---|---|---|---|---|
| OBERDISSE (87) | H | 106 | 151 | 139 | |
| KAISER u. HANUSCH (60) | T | 100 | 150 | 125 | |
| CONN u. FAJANS (21) | T | | 160 | 120 | |
| NAVARRETE u. TORRES (84) | H | 110 | 160 | 120 | |
| MATHIES u. MEHNERT (77) | H | 120 | 180 | | |
| KÖBBERLING (63) | T | unter 130 | unter 170 | 130 | |
| SACHSE u. YAZDANFAR (108) | T<br>H | | 137 bis 200 | 110 bis 141 | Zusammenstellung max. Normalwerte aus d. Literatur |
| WHO (146) | T | über 130 u. GTT pathol. = asym. Diabetes | | 120 | 120 Min. Wert allein entscheidend: über 120 mg/100 ml= asym. Diabetes |

Tabelle 14 Maximale Normalwerte des GTT nach Literaturangaben in mg/100 ml; NBZ = Nüchternblutzucker
H = Hagedorn-Jensen Methode
T = o-Toluidin Methode

Wie aus Tabelle 14 ersichtlich, sind Nüchternblutzucker (NBZ), 60- und 120 Minuten-Wert entscheidend. Für die Beurteilung ist eine Unterteilung in normal, fraglich pathologisch bzw. asymptomatischer Diabetes, diabetisch entsprechend den Angaben aus Tabelle 15 und nach einem Schema nach SCHETTLER (110) zweckmäßig. Tabelle 16 zeigt die Bewertung des GTT:

| | NBZ | 60 Min. Wert | 120 Min. Wert |
|---|---|---|---|
| normal | unter 110 | unter 160 | unter 110 |
| fraglich pathologisch bzw. asymptomatischer Diabetes | 110 | 160 bis 200 | 110 bis 140 |
| diabetisch | über 110 | über 200 | über 140 |

Tabelle 15 Bewertung des GTT (Angaben in mg/100 ml)

b. Tolbutamidtest (TT)

Die Beurteilung des intravenösen Tolbutamidtests erfolgte nach Angaben von MATHIES und MEHNERT (77) sowie nach CREUTZFELD (22)

| | Blutzuckerabfall (in % des Ausgangswerts) | |
|---|---|---|
| | 20 Minuten | 30 Minuten |
| normal | 20 | gleichgültig |
| fraglich pathologisch | 20 | 23 |
| diabetisch | 20 | 23 |
| nicht verwertbar | NBZ unter 80 mg/100 ml nach Hagedorn-Jensen bzw. unter 60 mg/100 ml (o-Toluidin) | |

Tabelle 16 Bewertung des TT; Angaben in % des Ausgangswertes

Eine graphische Darstellung der Bewertung des Glucose-Toleranz-Tests und des Tolbutamidtests zeigen Abbildung 1 u. 2

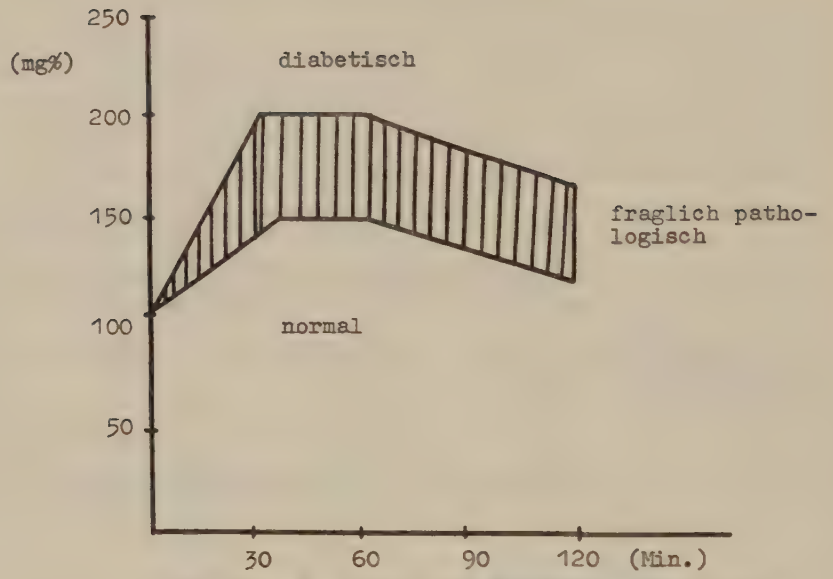


Abbildung 1 Graphische Darstellung der Bewertung des Glukose-Toleranztests

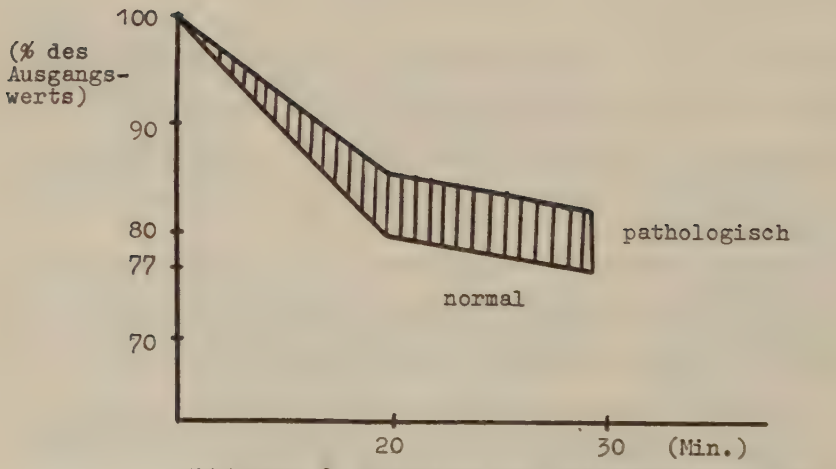


Abbildung 2 Bewertung des Tolbutamidtests (TT) Graphische Darstellung

## 6. Versuchsergebnisse (tabellarische Zusammenfassung)

In Tabelle 17 sind zunächst Angaben enthalten, die nach Ansicht der Patienten ätiologische Faktoren ihrer Erkrankung sein könnten.
Tabelle 18 umfaßt die wichtigsten eigen- und familienanamnestischen Angaben über Erkrankungen, deren Häufigkeit bei der Anamneseerhebung signifikant erschien.
In Tabelle 19 findet sich eine Gliederung nach Erstsymptomen, Frühsymptomen und jetzigen Beschwerden der Sp.a., wobei die Reihenfolge der Symptome der Häufigkeit entspricht, mit der diese bei unseren Patienten wiederkehrten. Eine entsprechende Zusammenstellung für das Reiter-Syndrom gibt Tabelle 20 wieder.
Tabelle 21 zeigt die Verteilung des Typs des Gelenkbefalls, Tabelle 22 den Funktionszustand der Sp.a. und des R.S. nach NOLD (85).
In Tabelle 23 sind die Röntgenbefunde nach Zahl und Prozent der Fälle auf die verschiedenen Stadien des Befalls der Sakroiliakalgelenke (SIG) nach OTT (92) bezogen; Tabelle 24 gibt Aufschluß über die Klassifizierung der manifesten Sp.a. und des R.S. (mit Einschränkung) hinsichtlich des Krankheitsstadiums nach Angaben von OTT und WURM (91).
Tabelle 25 zeigt die Ergebnisse aller durchgeführten Blutbilduntersuchungen.
In Tabelle 26 schließlich findet sich eine zusammengefaßte Darstellung aller Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels nach Anzahl und Prozent der Fälle, aufgegliedert nach den positiven Ausfällen beider Tests sowie der Gesamtzahl bei Kombination beider Untersuchungsmethoden.

| Ätiologische Faktoren | Sp.a. (n=46) | R.S. (n=20) |
|---|---|---|
| Hereditäre Veranlagung | 4.4 | --- |
| Gonorrhoe | 6.6 | 35.0 |
| Nicht gonorrhoische Urethritis | 4.4 | 65.0 |
| Enterale Infekte | | |
| a.Ruhr | 4.4 | 15.0 |
| b.nicht abgeklärte Dysenterie | --- | 35.0 |
| Trauma | 4.4 | --- |
| Akuter Streptokokkenrheumatismus? | 4.4 | --- |

Tabelle 17 Ätiologische Faktoren der Sp.a. und des Reiter-Syndroms (nach Patientenangaben)

| Zweiterkrankungen der Spondylitis ankylopoetica | Prozent |
|---|---|
| Magen-Darmgeschwüre | 15.4 |
| Rezidiv. Gastritis | 8.8 |
| Psoriasis | 8.8 |
| Hyperurikämie | 13.2 |
| Ca-Oxalatsteine | 13.2 |
| Colitis ulcerosa | 2.2 |

Tabelle 18a Häufige eigenanamnestische Befunde bei 46 Sp.a. Patienten

| Familienanamnestische Befunde bei Sp.a. (n=46) | Prozent |
|---|---|
| Rheumatische Erkrankungen | 17.6 |
| Diabetes | 11.0 |
| Psoriasis | 6.6 |
| Sp.a. in Familie | 4.4 |

Tabelle 18b Familienanamnestische Befunde bei 46 Sp.a. Patienten

| Art der Beschwerden | Erst-symptom | Früh-symptom | Jetzige Beschwerden | total |
|---|---|---|---|---|
| Tiefsitzende Kreuzschmerzen | 15.0 | 72.0 | 45.0 | 100.0 |
| Morgendliche Steifheit | 12.0 | 60.0 | 80.0 | 92.0 |
| Husten- und Niesschmerz | 14.0 | 72.0 | 72.0 | 80.0 |
| Periphere Arthritiden u. Arthralgien | 36.4 | 39.0 | 49.0 | 76.0 |
| Rückenschmerzen, vorwiegend HWS | 12.0 | 34.5 | 23.0 | 56.0 |
| Fersenschmerz | 12.0 | 33.0 | 30.0 | 52.0 |
| Atembehinderung | ---- | 50.0 | 30.0 | 50.0 |
| Schultergelenkschmerz | 14.0 | 18.0 | 35.0 | 48.0 |
| Pseudangina pectoris | 4.6 | 26.0 | 30.0 | 45.0 |
| Hüftgelenksschmerzen | 19.2 | 29.2 | 29.2 | 44.0 |
| Ischialgiforme Schmerzen | | | | |
| a. doppelseitig | 21.0 | 18.0 | 9.2 | 33.0 |
| b. einseitig | 9.2 | 18.0 | 2.2 | 22.0 |
| Schmerzen am Sitzbein | 4.6 | 26.0 | 18.0 | 35.0 |
| Kniegelenksschwellungen | | | | |
| a. einseitig | 9.2 | 9.2 | 4.6 | 9.2 |
| b. doppelseitig | 18.0 | 16.0 | 4.6 | 22.0 |
| Iritis | 4.4 | 16.0 | 26.0 | 30.0 |
| Beckenkammschmerzen | 4.4 | 9.2 | 28.0 | 28.0 |
| Kiefergelenksschmerzen | ---- | 21.0 | 11.5 | 25.0 |

Tabelle 19 Erstsymptome, Frühsymptome und jetzige Beschwerden bei 46 Sp.a. Fällen (Angaben in %)

| Art der Beschwerden | Erst-symptom | Früh-symptom | Jetzige Beschwerden | total |
|---|---|---|---|---|
| Urethritis | 60 | 85 | 10 | 85 |
| Conjunctivitis | 20 | 75 | -- | 75 |
| Fersenschmerz | 15 | 60 | 20 | 70 |
| Diarrhoe | 35 | 15 | -- | 50 |
| WS-Symptomatik | 10 | 25 | 40 | 40 |
| Kniegelenksschwellung | 35 | 35 | 5 | 35 |
| Kniegelenksschmerz | 20 | 25 | 10 | 30 |
| Sprunggelenksschmerz | 20 | 15 | 10 | 30 |
| Sprunggelenksschwellung | 30 | 15 | 5 | 30 |
| Kiefergelenksschmerz | 15 | 15 | 15 | 25 |
| Schmerzen peripherer Gelenke | 20 | 15 | 15 | 25 |
| Schwellungen im Ellenbogengelenk | 10 | 25 | -- | 25 |
| Hyper-/Parakeratosen | 10 | 20 | -- | 20 |
| Handgelenksschwellung | 15 | -- | -- | 15 |
| Morgensteifigkeit | -- | 10 | 15 | 15 |
| Balanitis circinata | 10 | 15 | 10 | 15 |
| Iritis | -- | 5 | 5 | 10 |

Tabelle 20 Erstsymptome, Frühsymptome und jetzige Beschwerden bei 20 Reiter-Fällen

| Typ des Gelenkbefalls | Sp.a. (n=46) | R.S. (n=20) |
|---|---|---|
| 1. remittierend | 46 | 15 |
| 2. von vornherein chronisch | 52 | 10 |
| 3. akuter Beginn, schleichend | 25 | 95 |
| 4. chronisch progredient | 23 | 15 |
| 5. monartikulärer Beginn | | |
| a. großes Gelenk | 9 | 5 |
| b. kleines Gelenk | 9 | 5 |

Tabelle 21 Typ des Gelenkbefalls bei der Sp.a. und dem Reiter-Syndrom
(Angaben in Prozent)

| Klasse | Funktionszustand | Sp.a. (n=46) | R.S. (n=20) |
|---|---|---|---|
| I | keine Behinderung | 36.0 | 65.0 |
| II | leichte Behinderung | 50.8 | 25.0 |
| III | nicht voll arbeits- | 26.6 | 10.0 |
| IV | invalide | 6.6 | ---- |

Tabelle 22 Funktionszustand der Sp.a. und des Reiter-Syndroms nach Nold
(Angaben in Prozent)

| Stadium | SIG-Befund | Sp.a. (n=46) | R.S. (n=20) |
|---|---|---|---|
| I | Gelenkspalt verwaschen wolkige Sklerosen | 33.0 | 35.0 |
| II | unregelmäßiger Gelenkspalt, perlschnurartige Pseudo-Usuren, konfluierende Sklerosen | 22.0 | 5.0 |
| III | Gelenkspalt teilweise überbrückt, partielle Ossifikationen | 24.2 | 10.0 |
| IV | Gelenkspalt aufgehoben, totale Ossifikationen | 19.8 | ---- |

Tabelle 23 Stadieneinteilung des Sakroiliakalbefundes nach Ott
(Angaben in Prozent)

| Stadium | Befund | Sp.a. (n=46) | R.S. (n=20) |
|---|---|---|---|
| I | Sakroiliitis | 15.8 | 50.0 |
| II | Fortschreitende Sakroiliitis, irreversible Versteifung eines WS-Segmentes | 42.6 | 30.0 |
| III | Anulusossifikationen mindestens zweier WS-Abschnitte | 35.0 | 10.0 |
| IV | Spät- und Endstadien | 6.6 | ---- |

Tabelle 24 Klassifizierung der manifesten Sp.a. und des R.S. hinsichtlich des Krankheitsstadiums nach Ott und Wurm
(Angaben in Prozent)

| Untersuchung | Befund | Sp.a. (n=46) | R.S (n=20) |
|---|---|---|---|
| Rotes Blutbild | hypochrome Anämie | 4.4 | 5.0 |
| | Eisenmangelanämie | 2.2 | --- |
| Weißes Blutbild | Leukozytose | 52.9 | 45.0 |
| | persistierende Leukozytose | 23.2 | --- |
| | Eosinophilie | --- | 5.0 |
| Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) | 2 Stunden-Wert | | |
| | unter 15 mm n.W. | 11.0 | 15.0 |
| | 16 - 40 mm n.W. | 23.2 | 20.0 |
| | 41 - 80 mm n.W. | 44.2 | 30.0 |
| | 81 -130 mm n.W. | 25.4 | 35.0 |
| Gesamteiweiß | Hyperproteinämie | 23.2 | --- |
| | Hypoproteinämie | --- | --- |
| Elektrophorese | Paraproteinämie | --- | 5.0 |
| | Albumin vermindert | 23.2 | 10.0 |
| | alpha 1 erhöht | 17.6 | 5.0 |
| | alpha 2 erhöht | 33.0 | 50.0 |
| | beta erhöht | 6.6 | --- |
| | gamma erhöht | 41.8 | 15.0 |
| | gamma vermindert | 6.6 | --- |
| Rheumaserologie | AST zeitweise erhöht | 15.4 | 20.0 |
| | pos. WAALER-ROSE TEST | --- | --- |
| | Hyperurikämie | 13.2 | 5.0 |
| Serumeisen | normal | 8.8 | 90.0 |
| | unter 70 gamma % | 47.2 | 10.0 |
| | über 140 gamma % | 44.0 | --- |

Tabelle 25 Blutbilduntersuchungen bei der Sp.a. (n=46) und beim Reiter-Syndrom (n=20)
(Angaben in Prozent)

| positive Ausfälle | Spondylitis ankylopoetica (n=46) | | Reiter-Syndrom (n=20) | |
|---|---|---|---|---|
| | Fälle | Prozent | Fälle | Prozent |
| Glucose-Toleranz-Test (GTT) | 10 (9) | 22.0 (19.8) | 1 (0) | 5.0 (0.0) |
| Tolbutamidtest (TT) | 8 (7) | 17.6 (15.4) | 0 | 0 |
| Tolbutamidtest und Glucose-Toleranz-Test | 8 (7) | 17.6 (15.4) | 0 | 0 |

Tabelle 26 Ergebnisse der Zuckerstoffwechseluntersuchungen bei der Spondylitis ankylopoetica und beim Reiter-Syndrom.
Die in Tabelle 26 angegebenen positiven Ausfälle gelten für die Zahlen ohne Klammern. Nach Ausschluß fraglich positiver Ausfälle (NBZ unter 60 mg%, 30 Min. Wert des TT unter 77% des Ausgangswertes bei pathologischem 20 Min.Wert) bleiben die in Klammern gesetzten Zahlen.

## 7.Diskussion

### 7.1. Krankengut unserer Sp.a. Fälle

Während bei der chronischen Polyarthritis (c.P.) das weibliche Geschlecht deutlich überwiegt, wird übereinstimmend von nahezu allen Autoren das starke Überwiegen des männlichen Geschlechts bei der Sp.a. betont. Eine kurze Zusammenstellung über die prozentuale Geschlechtsverteilung einiger Autoren gibt Tabelle 27

| Autor | Pat. Zahl | % männlich |
|---|---|---|
| OTT (90) | 27 | 88.9 |
| WEST (144) | 100 | 90.0 |
| TREIBER (139) | 1080 | 93.0 |
| FALCK (36) | 200 | 95.0 |
| POLLEY u. SLOCUMB (101) | 1035 | 90.0 |
| BERNSTEIN u. BROCH (10) | 352 | 83.0 |
| SIMPSON u. STEVENSON (121) | 200 | 79.0 |
| FLETCHER (41) | 68 | 53.0 |
| PARR (97) | 100 | 55.0 |
| Eigenes Krankengut | 46 | 87.0 |

Tabelle 27 Prozentuale Geschlechtsverteilung der Sp.a.

Entsprechend dieser Zusammenstellung ist das männliche Geschlecht zwischen 84 und 90% betroffen, ein Befund, der schon aus erbbiologischen Gründen die Tatsache unterstreicht, daß wesentliche Unterschiede zwischen Sp.a. und c.P. bestehen. Da die Mehrzahl der Autoren einen Prozentsatz zwischen 80 und 90% angibt, ist anzunehmen, daß die Verteilung unseres Krankengutes dem Querschnitt nahekommt.

## 7.2. Krankengut unserer Reiter-Fälle

Gleiches gilt für das Reiter-Syndrom (Abb.3). PARONEN (95) sah eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts in 90%, ähnliche Werte geben OATES u. CSONKA (86) an.
Von unseren 20 Reiter-Fällen waren 95% männlichen Geschlechts. Da weitere Übereinstimmungen der Sp.a. und des R.S. bestehen, werden bei der Diskussion der Ergebnisse gemeinsame und unterschiedliche Momente beider Erkrankungen immer wieder herausgestellt werden müssen.

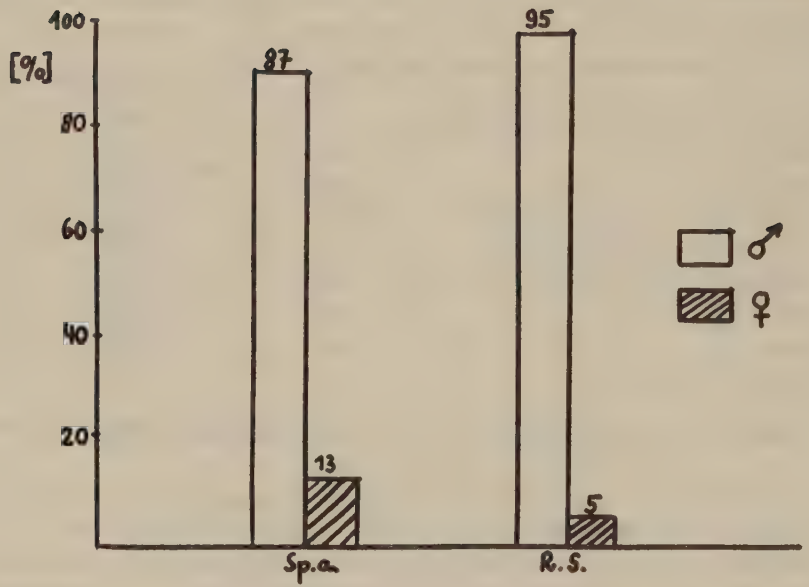


Abb. 3 Prozentuale Verteilung von 46 Sp.a. Fällen und 20 Reiter-Fällen

7.3. Das Manifestationsalter der Sp.a.

Angaben über das Alter bei Krankheitsbeginn finden sich ebenfalls sehr zahlreich in der Literatur. Nach FALCK (36) bewegt sich das Alter bei Krankheitsbeginn zwischen 16 und 35 Jahren. SCHILLING (111) betont, daß 80% aller Sp.a. Fälle zwischen dem 15. und 40. Lebensjahr beginnen.
Eine Zusammenstellung größerer Statistiken ergibt folgendes Bild:

| Autor | Pat. Zahl | Auftreten erster Beschwerden in% | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 10-19 | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50 |
| FORESTIER (44) | 1035 | 23.5 | 50.1 | 16.4 | 8.3 | -- - |
| TREIBER (139) | 1080 | 9.0 | 33.5 | 33.1 | 17.6 | 6.8 |
| EVERS (33) | 609 | 3.6 | 39.3 | 33.2 | 18.2 | 5.7 |
| SCHULZ (120) | 566 | 3.5 | 42.2 | 32.8 | 17.0 | 4.4 |
| FALCK (36) | 200 | 15.0 | 35.0 | 22.0 | 16.0 | 12.0 |
| eigene Fälle | 46 | 32.3 | 41.7 | 16.1 | 11.5 | --- |

Tabelle 28 Manifestationsalter der Sp.a.

Die eigenen Beobachtungen weisen im Vergleich zu den Literaturangaben einen höheren Prozentsatz des Krankheitsbeginns der Altersgruppe 10 - 19 Jahre auf. Die Streuung in der Literatur und der Vergleich mit unseren Ergebnissen dürfte dadurch bedingt sein, daß es keine definierbare einheitliche Symptomatik der Sp.a. bei Krankheitsbeginn gibt, andererseits mit fortschreitenden Kenntnissen über die Sp.a. diese Erkrankung zunehmend früher diagnostiziert wird.
Eine sehr genaue Anamnesenerhebung nach initialen, häufig sehr diskreten Beschwerden erklärt unseren Prozentsatz.

Immerhin fand FORESTIER (44) bei einem Kollektiv von 1035 Sp.a. Fällen in 23.5% einen Erkrankungsbeginn vor dem 20. Lebensjahr.
In unserem Krankengut fanden wir in 15.4% der Fälle einen Beginn der Erkrankung zwischen dem 8. und 16. Lebensjahr, in einem Fall erkrankte der Patient mit 7 Jahren zunächst unter dem Bild eines akuten rheumatischen Fiebers. Die Differentialdiagnose zwischen akutem Streptokokkenrheumatismus, juveniler c.P. oder juveniler Sp.a. war erst möglich, als nach dem praespondylitischen Stadium radiologisch faßbare Befunde mit SIG- und WS- Befall auftraten.
Auf die Bedeutung der Frühdiagnose mit den sich ergebenen therapeutischen Konsequenzen medikamentöser und heilgymna-

stischer Art haben MATHIES (79) und auch SCHILLING (111) hingewiesen.
Nach SCHULZ (120) wird die Diagnose innerhalb der ersten 9 Jahre nach Auftreten erster Symptome in nur 75.6% der Fälle gestellt, während EVERS (33) eine Spanne von 3,5 Jahren zwischen Erstsymptom und Diagnose angibt.
Eine Nachprüfung unserer Fälle ergab, daß 4 - 18 Jahre bei über 28 Jahre alten Patienten bis zur endgültigen Diagnose vergingen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Patientengruppe bei der Aufnahme in unserer Rheumatikerambulanz keine Erstsymptome und häufig keine Frühsymptome aufwies.

Die Altersgruppe unter 25 Jahren bot dagegen überwiegend noch Frühsymptome, so daß eine endgültige Diagnose in der Regel nach Beginn der Erstsymptome zwischen 12 und 18 Monaten möglich war. Diese Zeitspanne bis zur Diagnose wird nicht wesentlich zu unterschreiten sein, da erste radiologische Befunde im SIG Bereich nach OTT (92) frühestens 9 Monate nach Krankheitsbeginn auftreten.

## 7.4. Manifestationsalter des Reiter-Syndroms

Das Manifestationsalter der meisten Reiter-Fälle zeigt ebenfalls eine Beziehung zur Sp.a., wie Abbildung 4 verdeutlicht. Das 20. - 40. Lebensjahr ist mit 85% eindeutig bevorzugt.

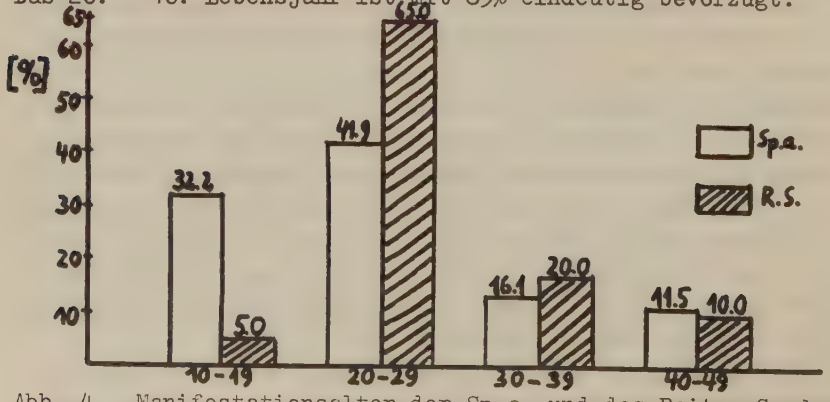


Abb. 4 Manifestationsalter der Sp.a. und des Reiter-Syndroms

Vereinzelten Erkrankungsbeginn im 10. Lebensjahr beschrieb JUNGHANS (59), PARONEN (96) berichtete über Reiter-Syndrome bei drei Kindern im Alter von 3, 12, 15 Jahren. Diese Befunde sind so selten, daß sie als Rarität einer schon seltenen Erkrankung gelten müssen.
In unserem Krankengut betrug das Alter des jüngsten Falles 18 Jahre. Der Patient erkrankte in zeitlichem Zusammenhang mit einer Ruhr nach einer Griechenlandreise.
Unterschiedliches Verhalten zeigt eine Gegenüberstellung der Dauer der Erkrankung des R.S. und der Sp.a. Während nach durchschnittlich 1 - 3 Jahren 60 - 80% der R.S. weitgehendst beschwerdefrei werden und chronische Fälle in genau 15% unseres Krankengutes anzutreffen sind, sind bis zum Zeitpunkt der Untersuchung 6 - 20 jährige Verläufe unserer Sp.a. Fälle in 75% anzutreffen. Diese Patientengruppe bietet weitgehendst eine ähnliche Symptomatik wie 28.6% der Fälle, deren Erkrankungsdauer bis zum Untersuchungszeitpunkt weniger als 5 Jahre beträgt.
Ein R.S. mit über 5 jährigem Verlauf muß immer als potentielle Sp.a. angesehen werden; dies hat sich in 2 Fällen bereits bestätigt.

## 7.5. Zur Ätiologie der Sp.a.

Über die Ätiologie sind die verschiedensten Mutmaßungen angestellt worden, von denen allerdings nur ein kleiner Teil zutrifft. Als gesichert kann die hereditäre Veranlagung der Sp.a. gelten.
Die von STECHER (124) durchgeführten Untersuchungen an mehreren erkrankten Familienmitgliedern führte zur Schlußfolgerung, daß die Sp.a. durch ein autosomal dominantes Gen mit ungefähr 70% Penetranz bei Männern und schwacher Penetranz bei Frauen vorkommt.
WEST (144) kam nach einer Studie über die Häufigkeit der Sp.a. in England zum Ergebnis, daß unter der erwachsenen Bevölkerung die Häufigkeit der Sp.a. mit 2‰ anzugeben ist.

So ergibt die Genhäufigkeitsanalyse annähernd 6 heterozygote Erbträger auf 10 000 Individuen bei beiden Geschlechtern. SCHILLING (111) gibt die Morbidität in Deutschland mit 1‰ an, betont aber gleichzeitig, daß das Vorkommen in Sp.a.-Familien 4.0% beträgt, woraus sich ein Morbiditätskoeffizient (1‰ der Bevölkerung zu 4% intrafamiliär) von K = 40 errechnet.
Nach Angaben von de BLECOURT (12) ist die familiäre Häufigkeit mit 18.5% anzugeben, ein Prozentsatz, der in der Literatur nicht bestätigt wird, und der sicher zu hoch ist.

Neuere Vorstellungen über die Genetik der Sp.a. stammen von JÖRGENSEN (58) der glaubt, daß genetisch kein monogener Erbgang, sondern ein multifaktorielles Erbgefüge mit additiver Genwirkung vorliegt. Die zur Krankheitsrealisierung notwendigen Faktoren können durchaus verschiedener Art sein und müssen nicht krankheitsspezifisch sein.
Im Gegensatz dazu kann bei der chronischen Polyarthritis, bei der nach SCHILLING (111) mit annähernd 70% das weibliche Geschlecht dominiert, keine signifikante genetische Veranlagung gefunden werden.
STECHER (124) fand in 3.1% seiner c.P. Fälle in der Verwandtschaft ebenfalls eine c.P., in einer Kontrollgruppe bis zu 0.9%. Dies ergibt einen Morbiditätskoeffizienten (0.9% in der Bevölkerung zu 3.1% intrafamiliär) von nur K = 4.
Der Nachweis eines spezifischen Erregers, der ursächlich eine Sp.a. Symptomatik auslösen könnte, ist nach OTT (89) bis heute nicht gelungen und ist wohl insgesamt nicht zutreffend.
MATHIES (79) betont, daß immer wieder Darminfektionen, Prostatitiden und Gonorrhoe verantwortlich gemacht werden. Dabei handelt es sich aber seiner Ansicht nach um Affektionen, die als auslösender Agens beim Reiter-Syndrom in Frage kommen.
Große Statistiken von TREIBER (139) zeigen, daß vor allem die Gonorrhoe eine immer geringere Rolle in der Anamnese spielt; die Diagnose einer Sp.a. wird heute weit häufiger gestellt, gleichzeitig ist ein Rückgang der Gonorrhoe zu verzeichnen. In dieser Tatsache sieht TREIBER (139) einen

Fingerzeig, daß kein kausaler Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Sp.a. besteht.
ROMANUS und YDEN (106) glaubten demgegenüber, daß eine unspezifische Urethritis und eine unspezifische chronische Prostata-Vesikulitis regelmäßig bei der Sp.a. anzutreffen seien. In unserem Krankengut finden sich diese Affektionen in 4.4%, bei der Häufigkeit urogenitaler Affektionen sicher in der Signifikanzbreite.
ROMANUS (106) konnte in einer Gegenüberstellung von 54 Sp.a.- und 59 Reiterschen Erkrankungen eine Prostata-Vesikulitis nach Prostatamassage (positiver Befund bei Dunkelfeldbeleuchtung = 10 Leukozyten pro 1/12 Feld) in 95% der Reiter-Fälle, in 81% der Sp.a. Erkrankungen und in 33% einer Vergleichsgruppe finden.
OTT (89) betont demgegenüber, daß diese zunächst beeindruckenden Zahlen nicht widerspruchslos hingenommen werden dürften, da er bei Sp.a. Autopsiefällen keinesfalls immer solche Veränderungen finden konnte.
Angaben unserer Patienten über weitere in Erwägung zu ziehende ätiologische Faktoren betrafen Traumen und Kriegsbeschädigungen. 2 unserer Patienten gaben monatelange Unterkühlungen und Durchnässung im Krieg als auslösenden Faktor an.

SCHILLING (111) vertritt die Ansicht, daß eine Sp.a. im Kriege oft begonnen hat, meist im Anschluß an eine Ruhr oder eine Reitersche Krankheit. LOB (69) äußert demgegenüber die Ansicht, daß die immensen körperlichen und psychischen Belastungen im Kriege viel häufiger zu einer Sp.a. hätten führen müssen, so daß die meisten Autoren der Meinung sind, daß auch diesem Faktor kaum eine Bedeutung zukommen dürfte. SCHOGER (119) weist in diesem Zusammenhang auf das stark ausgeprägte Kausalitätsbedürfnis des modernen Menschen hin. Ein unbestreitbares Faktum ist aber eine häufige Reitersche Erkrankung in der Vorgeschichte.
OTT (89), MARCHE (72) und TREIBER (139) beobachteten oft, daß ein postdysenterisches Reiter-Syndrom die Einleitung einer klassischen Sp.a. bildet.
In der Literatur sind auch seltenere aber deutliche Zusammenhänge mit der colitis ulcerosa und der Crohnschen Ileitis

regionalis beschrieben.
Nicht selten tritt der Beginn der Sp.a. unter dem Bild eines akuten rheumatischen Fiebers auf, bei dem häufig auch erhöhte AST Werte gefunden werden.
MATHIES (79) sah akut verlaufende Polyarthritiden in 90% der Fälle der juvenilen Sp.a. Er betont, daß eine Abgrenzung von einer beginnenden juvenilen chronischen Polyarthritis in diesem Stadium kaum möglich ist, zumal die typischen radiologischen Veränderungen, die zur Diagnose einer Sp.a. führen, in diesen Fällen häufig erst 5 Jahre nach dem akuten Beginn auftreten.
Durchschnittlich vergehen 6 Jahre (0 - 10 Jahre) bis zur Diagnose. Dieses präspondylitische Stadium ist wegen der physiologischen Undifferenziertheit des Gewebes nach Ansicht von SCHILLING (111) ein röntgenologisches Problem. Hinweise sind in 30% eine Iritis und ein Ruheschmerz in der Kreuzgegend. Dennoch ist eine pubertal oder praepubertal begonnene Sp.a. durch ihr arthritisches Primärstadium häufig charakteristisch. Man findet meist eine Monarthritis oder Synovitis, wobei als Manifestationsstelle am häufigsten die Kniegelenke affiziert sind, wie auch unsere Fälle zeigten.
Die akut beginnende juvenile Sp.a. scheint zu häufigen Fehldiagnosen zu führen. Je nach der Zusammensetzung des Krankengutes betonen die Koinzidenz der chronischen Polyarthritis und der Sp.a. SCHULZ (120) in 24%, EVERS (33) in 33.8%, WÖLLER u. FUCHS (147)in 27.7%, POLLEY und SLOCUMB (101) in 23%, FALCK (36) in 13.2% und LAUSCHKE (67) in 18.3%. Aufgrund anderer Auffassung (ein positiver Waaler-Rose-Test schließt die Diagnose Sp.a. aus) konnten wir diese Prozentsätze in keiner Weise bestätigen. Eine Koinzidenz der c.P. und der Sp.a. sahen wir nicht.
Den Prozentsatz der juvenilen Sp.a. unter den Gesamtfällen gibt SCHILLING(111) mit 7% an, wobei 2.5% vor der Pubertät bereits auftreten.
Nach unseren Beobachtungen wiesen unter den insgesamt 32.3% der Fälle, die im Alter von 10 - 19 Jahren erkrankten, 6.6% eine Symptomatik auf, die von dem Bild einer akuten Polyarthritis nicht oder nur schwer zu unterscheiden ist.

Ein letzter, möglicherweise in geringem Ausmaß für die Ätiologie erscheinender Befund ist die Häufigkeit der Sp.a. und der Psoriasis. THEISS und BÖNI (135) geben das Verhältnis der viel häufigeren Arthritis psoriatica zur Psoriasis spondylarthritis mit 10:1 an, betonen aber die Häufigkeit der Psoriasis unter den ausgeprägten Sp.a. Fällen. Für die Ätiologie sind aber nur solche Fälle diskutabel, bei denen die Psoriasis vor Ausbruch der Sp.a. bestand.
Von unseren 46 Fällen bestand in 2.2% eine Psoriasis vor dem Beginn der Sp.a.
Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Aussagen über die Ätiologie unter größter Zurückhaltung zu stellen sind. Gesichert erscheint vorerst nur, daß ungefähr in 4% der Fälle eine hereditäre Veranlagung gesichert ist.
Ebenso hoch dürfte der Prozentsatz für den Übergang eines chronischen Reiter-Syndroms in eine Sp.a. sein, in jüngster Zeit finden sich Angaben, daß in 1-2% der Sp.a. Symptomatik eine Psoriasis vorausgeht.
Insgesamt sind sichere Faktoren danach in höchstens 10% zu finden. Andere ätiologische Faktoren entsprechen eher dem gesteigerten Kausalitätsbedürfnis des modernen Menschen und halten einer objektiven Bewertung nicht stand.

## 7.6. Ätiologie des Reiter-Syndroms

Auf die zeitliche Koinzidenz zwischen postdiarrhoischen und postdysenterischen Episoden der Reiterschen Erkrankung sowie die enge Beziehung zwischen urogenitalen Infekten und einer Reiter-Symptomatik wurde bereits hingewiesen. Dennoch sind weitere Faktoren zu diskutieren.
So betont FALCK (35) eine genetisch bedingte Reaktionsform des betroffenen Organismus. Er glaubt, daß beispielsweise nur der unter 100 Ruhrerkrankten oder Kranken mit Urogenitalaffektionen eine Reiter-Symptomatik entwickeln wird, der dazu von vornherein genetisch disponiert ist.
Nach BÖNI (14) handelt es sich beim Reiter-Syndrom um eine

Infektion im Sinne eines Infektrheumatoids. Wahrscheinlich können völlig verschiedene Erreger spätere immunpathologische Geschehen in Gang setzen. Als Erreger selbst sind immer wieder die sogenannten PPLO (pleuro-pneumonia-like-organisms) angeschuldigt worden.
Neuere Untersuchungen über den Erregertypus stammen von DELBARRE (25). Nach Punktion der Gelenkflüssigkeit der R.S., die eine Kniegelenksschwellung aufwiesen, konnte nach Anlegen von Kulturen auf Hühnerembryonen in 8 von 14 Fällen der Nachweis von Elementar- Körperchen des Typs Bedsonia erbracht werden.
HAUSER (53) untersuchte histologisch die verschiedenen betroffenen Organe (Gelenke, Haut, Schleimhaut, Auge, Herz). Er beschrieb entzündliche Veränderungen eines gleichartigen Typs; umschriebene leukozytäre Entzündungen finden sich in den Hautherden und der befallenen Synovia.
In tieferen Gewebsschichten treten auch Plasmazellen auf. Besonders bemerkenswert ist eine häufig anzutreffende Erythrodiapedese. Diese führt zu Haemorrhagien z.B. in den Haut- und Schleimhautveränderungen.
Die Haemorrhagien können so massiv werden, daß auch Blutungen in Form haemorrhagischer Cystitis, Pyelonephritis, Enteroeolitis u.a. auftreten.

## 7.7 Eigenanamnestische Besonderheiten der Sp.a.

Bei der Anamneseerhebung fanden wir in einem relativ hohen Prozentsatz unserer 46 Sp.a. Fälle das Zusammentreffen mit Gastroduodenalulcera (15.4%), Nephropathien (Ca- Oxalatsteine und Pyelonephritiden in 13.2%), Hyperurikämien (13.2%) und Psoriasis (8.8%). Eine schwere therapieresistente Colitis fanden wir in 2.2%.
Auffallend hoch war auch der Prozentsatz unserer appendektomierten Sp.a. Fälle (22%), die spontan berichteten, daß sich auch postoperativ keine Änderung ihres Beschwerdebildes ergab (insgesamt 6 der 10 Fälle).

In der Literatur sind Zusammenhänge zwischen Sp.a. und Begleiterkrankungen zwar nicht sehr zahlreich, wie Tabelle 29 verdeutlicht, dennoch ist auffallend, daß in absteigender Häufigkeit immer wieder Magen-Darm-ulcera, Psoriasis, Nephropathien und Colitis ulcerosa angeführt werden, so daß eine Diskussion dieser Befunde notwendig wird.

### 7.7.1. Psoriasis bei Spondylitis ankylopoetica

Nach einer Statistik von DAWSON und TYSON (24) ist die Häufigkeit der Psoriasis mit 0.3% in der Bevölkerung anzunehmen, nach TESAREK und STREDA (134) schwankt dieser Prozentsatz zwischen 0.1 und 0.79%.
Die Häufigkeit der Syntropie einer gesicherten Sp.a. mit einer Psoriasis wird, wie aus Tabelle 29 ersichtlich, mit 1.8 bis 4% angegeben (Theiss und Böni, MacBride, Thompson, Hart, Falck, Stoia und Stoia, Fletcher, Reiter).
In unserem Krankengut beträgt dieser Prozentsatz 8.8%, eine überraschend hohe Zahl, die weit über den in der Literatur angegebenen Werten liegt.
Von THEISS und BÖNI (135) wurde auch der Versuch unternommen zu klären, ob es sich dabei um ein zufälliges Nebeneinander der Sp.a. mit Psoriasis handelt oder ob kausale Zusammenhänge zwischen diesen erblichen Dispositionskrankheiten bestehen oder ob Wirbelsäulenerkrankungen bei Psoriasis eine einheitliche und eigene Krankheit darstellen, die auch von der Arthritis psoriatica abgrenzbar sind.
Von 115 rheumatischen Erkrankungen mit Psoriasis waren nach Theiss und Böni 105 Fälle eindeutig der Arthritis psoriatica zuzuweisen, nur 10 der Spondylitis psoriatica.
Nach einer von BARDUAGNI und CARLESIMO (3) stammenden Untersuchung bei 400 Psoriasis- Fällen konnte 4 mal (1%) eine Spondylitis ankylopoetica diagnostiziert werden, der Anteil der dabei festgestellten Arthritis psoriatica betrug 20 Fälle (5%).

| Autor | Psoriasis | Hyperurikämie | Nephropathie | Ulcus | Colitis ulcerosa |
|---|---|---|---|---|---|
| THEISS u. BÖNI (135) | 2.3 | 29.5% u. 14.7% bei Psoriasis-Spondylarthritis | | | |
| McBRIDE (18) | | | | | 0.23 |
| TESAREK (134) | 3.1 | | | | |
| THOMPSON (136) | | Koinzidenz | | | |
| DUDLEY et al (30) | | | | 13.9 | |
| LEVKOVITS u. THOMAS (68) | 1.8 | | | | |
| FALCK (36) | 2.5 | | 1.0 | 5.5 | 1.0 |
| STOIA u. STOIA (126) | 2.8 | | 3.0 | 23.0 | 7.0 |
| FLETCHER (41) | 4.0 | | | | |
| REITER (105) | 2.7 | | | | |
| EBERL (32) | | | 6.25 | | 2.5 |

Tabelle 29 Häufige Zweiterkrankungen bei der Sp.a.
Angaben in Prozent

### 7.7.2. Hyperurikämie bei Spondylitis ankylopoetica

Serumharnsäurebestimmungen unserer 46 Sp.a. Fälle ergaben in 13.8% eine Hyperurikämie, ein Befund, der zur Annahme führen könnte, daß es eine reine Form der Sp.a. mit Neigung zur Hyperurikämie geben könnte.
Einen kausalen Zusammenhang zwischen Gicht und Sp.a. vermutete THOMPSON (136) nicht, wohl aber die gehäufte Koinzidenz von Sp.a. und Hyperurikämie. Es stellt sich aber die Frage, wie häufig in einer normal verteilten Bevölkerung eine Neigung zur Hyperurikämie auftritt.
Einen Anhalt dafür gibt eine neuere Arbeit von SUSCIC und BÄUMER (130), die von 217 Gelegenheitsblutspendern aus Westfalen Serumharnsäurewerte bestimmten. Insgesamt wurden 181 Männer und 36 Frauen untersucht. Als Ergebnis ihrer Untersuchungen stellten Suscic und Bäumer fest, daß keine wesentlichen altersbedingten Unterschiede der Serumharnsäurekonzentrationen bestehen. Auffallend war hingegen ein sehr hoher Anteil von Hyperurikämikern, und zwar bei 38.1% der Männer und 8.4% der Frauen.
Untersuchungen von DUNN, BROOKS, MAUSNER, RODAN und COOB (31) sowie von FINN, TWEEDIE, HALL und DINSDALE (39) stimmen hinsichtlich der prozentualen Häufigkeit und geschlechtlichen Verteilung der Hyperurikämiker in einer unausgewählten Bevölkerungsgruppe fast genau überein.
Diese Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß generell Stoffwechselerkrankungen in unserer heutigen Konsumgesellschaft wieder viel häufiger manifest werden und eine sehr große Wahrscheinlichkeit besteht, daß sich entsprechend hohe Harnsäurewerte bei einer Erkrankung finden, in der das männliche Geschlecht mit 90% überwiegt.

7.7.3. Störungen des Magen- Darmtraktes bei Sp.a.

Das Auftreten von Magen-Darm-Ulcera im Zusammenhang mit einer Sp.a. läßt eine medikamentös bedingte Entstehung denken, soweit Phenylbutazon und Corticosteroide in der Therapie der Sp.a. Verwendung finden.
Ein Teil der Nebenwirkungen des Phenylbutazons sind bekanntlich darauf zurückzuführen, daß Phenylbutazon Cortison aus dessen Plasma Proteinbindungen freisetzt und somit eine indirekte Förderung der Salzsäure und Pepsinproduktion bewirkt.
Bezüglich des Auftretens eines ulcus ventriculi oder duodeni konnte in unseren Fällen bei 6 der 7 Patienten ein Beginn vor der eigentlichen Sp.a. Symptomatik eruiert werden, womit eine medikamentös bedingte Ursache ausgeschlossen werden kann.
Den insgesamt 15.4% Gastroduodenalulcera stehen 8.8% der Fälle mit rezidivierenden Gastritiden gegenüber. Letzterer Prozentsatz ist wohl damit zu erklären, daß eine Medikamentwirkung vorliegt.
Die Ulcushäufigkeit unserer Patienten mit der Sp.a. ist nicht zufällig, wie bereits DUDLEY, HART und MacLAGAN (30), FALCK (36) und STOIA (126) betonten, über die Ursache ist nichts bekannt.
Offen muß dabei die Frage bleiben, ob eine Ulcushäufigkeit von 15.4% die Morbidität einer Durchschnittsbevölkerung überschreitet.

7.7.4. Colitis ulcerosa und Sp.a.

Ein Zusammenhang zwischen Sp.a. und Colitis ulcerosa ist nach SCHILLING (111) zwar selten, aber deutlich, eine einleuchtende Erklärung dieser Koinzidenz konnte bislang nicht gegeben werden.
Nach STOIA und STOIA (126) sollen 7% der Sp.a. Fälle mit

einer Colitis ulcerosa vergesellschaftet sein, 6 mal häufiger als letztere in einer breiten Volksschicht anzutreffen ist. Den Bevölkerungsdurchschnitt für die Colitis ulcerosa gibt McBRIDE (18) mit 0.85% an. Der Prozentsatz in Verbindung mit einer Sp.a. schwankt, wie aus Tabelle 29 ersichtlich ist, zwischen 0.23 und 7%.
McBRIDE (18) sah bei 870 Sp.a. Fällen 16 mal eine Colitis ulcerosa und in 4 Fällen eine Enterocolitis regionalis Crohn. Bei einer Untersuchung von 170 Patienten mit Colitis ulcerosa und M. Crohn auf Sp.a. Zeichen stellte derselbe Autor fest, daß 2.4% eindeutige Hinweise auf eine Spondylitis ankylopoetica boten.
Eine neuere, interessante Studie über 465 Patienten mit Colitis ulcerosa stammt von WATKINSON (143). Als allgemeine Komplikationen dieser Erkrankung werden in 12% eine Arthritis, Erythema nodosum in 6%, Leberveränderungen in 9%, Stomatitis in 16.5%, Augenveränderungen und Sakroiliitis in 18% der Fälle angegeben.
Es kann daher die Frage gestellt werden, ob die hohen Prozentsätze allgemeiner Komplikationen bei einer Colitis ulcerosa überhaupt eine sichere Sp.a. Diagnose zulassen, da Arthritis, Augenveränderungen und Sakroiliitis auch Symptome einer Colitis ulcerosa sein können.
Angaben über die Schwere der Sp.a. bei Colitis ulcerosa waren aus Literaturangaben nicht ersichtlich. Der von uns beobachtete Fall einer letztlich nicht gesicherten Colitis ulcerosa mit schwerster Allgemeinbeeinträchtigung und auffallend geringer Röntgensymptomatik nach über 8- jährigem Verlauf könnte möglicherweise die Vermutung stützen, daß zwar relativ häufig bei der Grundkrankheit einer Colitis ulcerosa eine Sakroiliitis auftreten kann, die Diagnose Sp.a. mit Colitis ulcerosa aber nur sehr zurückhaltend zu stellen sein dürfte.

### 7.7.5. Sp.a. und Appendicitis

Bei der anamnestischen Frage nach Operationen gaben 6 unserer 10 appendektomierten Patienten an, daß postoperativ und auch zum Zeitpunkt der Untersuchung die Beschwerden im rechten Unterbauch nicht anderer Natur als vor der Appendektomie waren.
Sämtliche 10 Patienten wiesen zu irgendeinem Zeitpunkt während der ambulanten Dauerbehandlung Leukozytenwerte zwischen 9 und 15 000 auf, so daß ein chirurgischer Eingriff auch wegen humuraler Veränderungen indiziert schien. Die 6 Patienten, die zum Zeitpunkt der Untersuchung über Schmerzen klagten, wiesen bei einer Kontrolle des weißen Blutbildes noch mäßig erhöhte Leukozytenwerte auf.
Die Ursache dieses Schmerzcharakters ist in einer Tendoostitis des Beckenkammes oder in einer Symphysitis zu suchen. Einen indirekten Hinweis auf die Richtigkeit dieser Vermutung gibt BÖNI (15), der in fortgeschrittenen Sp.a. Fällen die Ausbildung zahlreicher, sehr schmerzhafter Periostosen, so an Beckenkamm und Sitzbeinhöcker und ebensolche Tendinosen an den Ansätzen der Oberschenkelmuskeln beschreibt.

### 7.7.6. Nephropathien bei Sp.a.

Die Beteiligung der Niere betonen FALCK (35), STOIA (126), HEIDELMANN, HUTH und KOCH (55), EBERL (32) und MISSMAHL (83) in einer Häufigkeit von 1 - 6.25% der Fälle.
FALCK beobachtete unter 198 Sp.a. Fällen 2 Patienten mit Glomerulonephritis, HEIDELMANN, HUTH und KOCH sahen Kombinationen einer Sp.a. mit Nephrosklerose.
STOIA (126) beobachtete in 3% aller Fälle vorwiegend Glomerulonephritis und Pyelonephritiden mit oder ohne Nephrolithiasis.
In Zusammenhang mit einer Amyloidose, die bei anderen chro-

nisch-rheumatischen Erkrankungen immer wieder beobachtet wird, beobachtete auch MISSMAHL (83) eine generalisierte Amyloidose mit Proteinurie und Niereninsuffizienz.
In neueren Arbeiten von EBERL, SIEGMUTH und TAUSCH (32) wird der höchste Prozentsatz von Nierenbeschwerden im Rahmen einer Sp.a. angegeben. 6.25% der Patienten litten unter sogenannten "krampfartigen Nierenbeschwerden", die in etwa der Hälfte der Fälle mit Nephrolitiasis einhergingen, beziehungsweise den röntgenologischen Nachweis eines ruhenden Kelchsteines erbrachte, wobei letzterer nach EBERL (32) nicht für die Schmerzen in der Nierengegend verantwortlich gemacht werden kann.
In unserem Krankengut finden wir mit 13.2% einen noch höheren Prozentsatz gesicherter Nierenerkrankungen. Auffallend war die Angabe aller Patienten, daß die Steinanalyse nach Nephrolitiasis in 5 der 6 Fälle Ca- Oxalatsteine ergab. In einem Fall wurde anläßlich einer Wirbelsäulenaufnahme wiederum ein Nierenstein diagnostiziert, der Patient klagt seit Jahren über rezidivierende Pyelonephritiden. Ein weiterer Fall steht in urologischer Untersuchung wegen Nierenbeschwerden mit Hämaturie sowie einer erstmals auftretenden Balanitis circinata bei 11- jährigem Krankheitsverlauf. Eine Balanitis in Zusammenhang mit einer Sp.a. ist extrem selten, wird aber immer wieder mitgeteilt: MATHIES (79).
Eine hinreichende Erklärung dieser Befunde erscheint nicht möglich. Inwieweit eine mögliche idiopathische Stoffwechselstörung mit gesteigerter Synthese für Oxalsäure verantwortlich gemacht werden kann, ist nicht zu klären.
4 dieser Patienten gaben starken Nachtschweiß an. Es ist bekannt, daß extrarenale Flüßigkeitsverluste die Steinbildung fördern. 2 Patienten litten seit Jahren unter chronischen Pyelonephritiden. Auch in diesen Fällen ist bekannt, daß eine dabei auftretende Acidose steinbegünstigend wirkt.

### 7.8. Eigenanamnestische Befunde beim Reiter-Syndrom

Wir konnten bei eingehender Befragung unserer Reiter- Fälle keine eigenanamnestischen Besonderheiten feststellen. Signifikant erscheinende Zweiterkrankungen sahen wir nicht.

## 8. Familienanamnestische Besonderheiten

### 8.1. Familienanamnestische Befunde der Sp.a.

Die gezielten Fragen nach rheumatischen Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, hämatologischen Leiden, Allergien, TBC und Hauterkrankungen führten im Falle der familiären Belastung unserer Sp.a. Fälle zu dem erwarteten Ergebnis. Insgesamt 4.4% unserer Patienten konnten angeben, daß eine Sp.a. bei anderen Familienmitgliedern bekannt ist, ein Prozentsatz, der ziemlich genau den Ergebnissen Schillings entspricht.
Rheumatische Erkrankungen anderer Natur fanden wir in 17.6% der Fälle, wobei keine sicheren Diagnosen mitgeteilt werden konnten. Ein Großteil dürfte jedoch der Arthrosis deformans zuzuteilen sein.
Eine manifeste diabetische Stoffwechselerkrankung in der Verwandtschaft 1. Grades gaben 11% an. Auf dieses Ergebnis wird im Zusammenhang mit der Diskussion über die Befunde unserer Kohlenhydratstoffwechseluntersuchungen eingegangen.

Es wurde bereits auf die Koinzidenz der Psoriasis bei Sp.a. (8.8% unserer Fälle) hingewiesen. Einer unserer Spondylitis psoriatica Patienten konnte angeben, daß auch die Mutter an einer Psoriasis litt.
Eine familiäre Belastung gaben insgesamt 3 Patienten (6.6%) an. Legt man zugrunde, daß durch die Familienanamnese insgesamt etwa 300 Verwandte 1. Grades erfaßt werden konnten, so gibt dies eine Psoriasishäufigkeit von annähernd 2.2%.

Die Häufigkeit der Psoriasis in einer normalverteilten Bevölkerung beträgt zwischen 0.1 und 0.79%. Ob allerdings unserem Prozentsatz eine Bedeutung zukommt, ist schwer beurteilbar.

### 8.2. Familienanamnese unserer Reiter- Fälle

Insgesamt unauffällig war hingegen die Familienanamnese unserer Reiter- Fälle. Weder rheumatische Erkrankungen, Stoffwechselstörungen noch Hauterkrankungen traten familiär gehäuft auf.

## 9. Erst-, Früh- und jetzige Symptome beider Erkrankungen

Anamnestische Angaben zusammen mit objektiven Untersuchungsbefunden führen mit großer Wahrscheinlichkeit zur Diagnose der Sp.a. Die Symptomatik dieser Erkrankung mit der Gefahr, in das Endstadium mit allen geschilderten Konsequenzen hinauszulaufen, erklärt die große Bedeutung der Frühdiagnose; nur frühzeitiger Behandlungsbeginn vermag das Fortschreiten der Erkrankung zu beeinflussen.
Besonders bedeutungsvoll erschien daher eine Befragung unseres Patientengutes nach sogenannten Erstsymptomen. Erstsymptome sind unserer Definition nach solche Symptome, die retrospektiv als erstes Zeichen der Krankheit aufgefaßt werden müssen. Als Frühsymptom sind solche Angaben zu bezeichnen, die in zeitlichem Abstand zu den Frühsymptomen auftraten und einen Zeitraum von nicht länger als 6 Monaten umfassen. Den weiteren Krankheitsverlauf studierten wir bei der Befragung der aktuellen Beschwerden (jetzige Symptome). Hieraus lassen sich Rückschlüsse auf Therapieerfolge und eine gewisse Verlaufsprognose ableiten.
Die Diagnostik des R.S. ist in der Regel leichter, da das charakterische Trias oft im Zusammenhang mit post- diarrho-

ischen und urogenitalen Affektionen besteht. Eine Einteilung in Erst- und Frühsymptome und jetzige Beschwerden wurde ebenfalls vorgenommen. Diese Ergebnisse sind nach Art und Häufigkeit der einzelnen Symptome in Tabelle 19 aufgeführt.

## 9.1. Erstsymptome der Spondylitis ankylopoetica

Die klinischen Frühzeichen, die oft vor röntgenologischen Zeichen zur klinischen Verdachtsdiagnose führen können, sind keineswegs flüchtiger Natur. Auch ist die Vielfalt der Symptome, die in späteren Stadien diagnostischen Wert besitzen, recht auffallend.

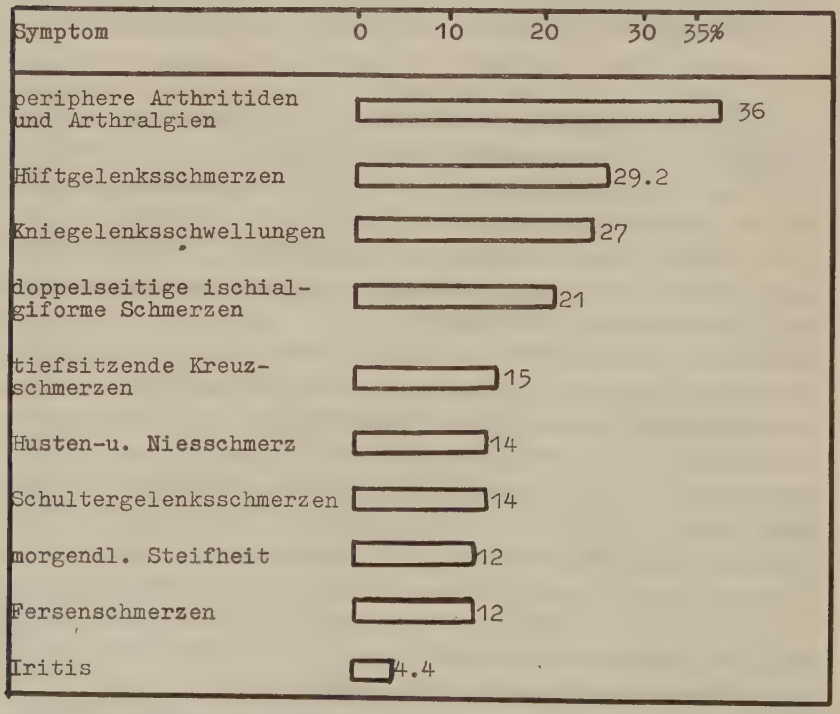


Tabelle 30 Häufigkeit der Erstsymptome bei der Sp.a.(n=46)
Angaben in Prozent

Am häufigsten finden sich Symptome am Stammskelett; in insgesamt 54% unserer Fälle waren dies meist oligo- oder auch polyartikuläre Arthritiden oder Arthralgien, besonders der Knie-, Hüft-, Schulter- und Handgelenke. In 10% dieser Fälle trat die Symptomatik sogar Jahre vor den eigentlichen Erstsymptomen auf.
Nach SCHILLING (111) weisen fortgesetzte Ischialgien ein- oder beidseitig vom Kreuz hinten in die Oberschenkel ausstrahlend oder bis zur Kniekehle bei jungen Männern stark auf eine beginnende Sp.a. hin, wenn neben nächtlichen oder frühmorgendlichen Kreuzschmerzen, Gesäß- oder tiefsitzenden Rückenschmerzen und Nachtschweißen uncharakteristische weichteilrheumatische Beschwerden und Arthralgien bestehen.
Als Erstsymptome sind die Symptome, die später als Frühsymptome imponieren und auch prozentual am häufigsten auftreten (morgendliche Steifheit, tiefsitzende Rückenschmerzen, Husten- und Niesschmerz), initial in jeweils 12 - 15% anzutreffen.
Subjektive Symptome der HWS, Nackenschmerz und Schmerzen im Thoraxbereich geben zu Beginn nur 10% unserer Patienten an. Dagegen ist der periphere Beginn in 27% mit einer Kniegelenkssynovitis verbunden. BÖNI (15) betont in diesem Zusammenhang, daß die Schwellung eines stammnahen Gelenkes mit Erguß über längere oder kürzere Zeit ebenfalls ein Frühsymptom der Sp.a. sein kann.
Eine Tendinitis der Achillessehne (die Patienten klagen über starke Fersenschmerzen) ist ein seltenes Primärsymptom (12%).

Nach del PAP (94) findet man als Frühsymptom bereits eine Einschränkung der seitlichen Beweglichkeit der Wirbelsäule und einen starken Schmerz, wenn der Untersuchende einen starken und unerwarteten Druck auf die Spina iliaca anterior superior ausübt.
Die bei der Sp.a. anzutreffende Augensymptomatik, meist in Form einer Iritis oder Iridocyklitis (eine Conjunctivitis ist noch seltener), sahen wir nur in 4.6%. Die Iritishäufigkeit gibt BLATZ (11) mit 20% an; sie kann dabei 10 Jahre vor, aber auch 20 Jahre nach der Manifestation der Sp.a. auftreten. Seiner Erfahrung nach tritt eine Iritis am häufigsten

2 - 3 Jahre nach Krankheitsbeginn auf.
MATHIES (79) weist darauf hin, daß der diagnostische Wert einer bloßen Iritis keine Aussage zuläßt. In nur 20% aller Iritriden könne deren Natur aufgeklärt werden, wobei die Diagnose einer Sp.a., einer Sarkoidose, Toxoplasmose, Leptospirose, Tuberkulose u.a. in Frage kommt.
Den diagnostischen Wert einer Iritis sieht MATHIES (79) daher nur in Kombination mit weiteren Symptomen einer Sp.a. Auf den akuten Beginn bei unseren juvenilen Sp.a. Fällen wurde bereits eingegangen. Eine Abgrenzung dieser akuten Form mit Fieber, Polyarthriden und oft symmetrischen Schwellungen von einer juvenilen c.P. oder eines akuten rheumatischen Fiebers ist nicht immer leicht. Wir beobachteten diese juvenile Form in 6.6% der Fälle, wobei bis zur Diagnose meist 6 Jahre und mehr vergingen.

## 9.2. Erstsymptome des Reiter-Syndroms

Im Gegensatz zur Sp.a. fanden wir beim Reiter-Syndrom bereits bei Erkrankungsbeginn eine ausgeprägte Symptomatik, wie Tabelle 31 deutlich macht.

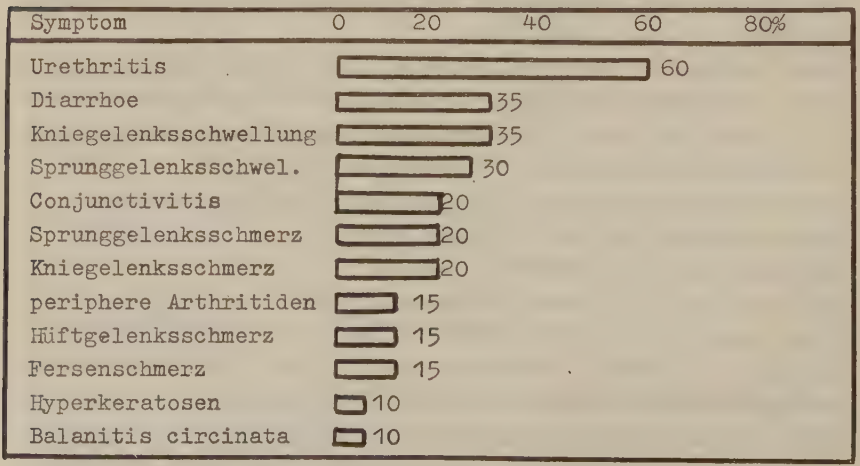


Tabelle 31 Häufigste Erstsymptome beim R.S. (20 Fälle)

Das charakteristische Trias sahen wir initial nur in 20%, wobei in genau der Hälfte dieser Fälle die Conjunctivitis der Urethritis vorausging.
Den 20% Conjunctivitis- Befunden steht im Erkrankungsbeginn in 60% eine Urethritis gegenüber. Arthritiden sahen wir in insgesamt 75%.
Diarrhoen in Verbindung mit Arthritiden gaben 35% unserer Patienten an.
Schmerzen bestanden vor allem in Knie- und Sprunggelenken (20%), Kiefergelenk (15%) und in peripheren Gelenken (Zehen- und Fingergelenke) mit 20%.
Schwellungen traten am häufigsten an den Kniegelenken in Form einer symmetrischen Kniegelenkssynovitis auf (35%), sehr häufig waren beide Sprunggelenke geschwollen (30%), Hand- und Ellenbogengelenke in 15 bzw. 10%.
15% hatten zu Beginn bereits starke Fersenschmerzen. Über Affektionen am thorakolumbalen Übergang klagten 10%. Morgensteifigkeit oder eine Iritis fanden sich nicht als Erstsymptom. CIMBAL (20) sah ebenfalls unter 114 R.S. Fällen 94 Conjunctivitiden und insgesamt nur viermal eine Iritis.
Hauterscheinungen in Form hyper- bzw. parakeratotischer Veränderung an Füßen und Nägeln waren mit 10% ebenso häufig anzutreffen wie eine Balanitis circinata.
Vergleicht man Frühsymptome des R.S. mit der Sp.a., so fällt der unterschiedliche Befall der Gliedmaßengelenke auf. Periphere Arthritiden fanden sich bei der Sp.a. in 40%, beim R.S. hingegen in 80%.
Charakteristisch für die Sp.a. ist eine Beteiligung des Hüftgelenks in 44% unserer Fälle (nach SALFNER (109) sogar 60% Hüftgelenksbefall), während dieser klinische Befund in keinem der R.S. Fälle erhoben werden konnte.
Hingegen traten Sprunggelenksschwellungen nur beim Reiter-Syndrom in 30%, entsprechend den Angaben von HAUSER (54), PARONEN (96), SCHITTENHELM und SCHLECHT (116) auf.

## 9.3. Frühsymptome der Spondylitis ankylopoetica

Tabelle 32 zeigt die prozentuale Häufigkeit der wichtigsten und häufigsten Frühsymptome der Sp.a.:

| Symptom | % |
|---|---|
| tiefsitzende Kreuzschmerzen | 72.0 |
| Husten- u. Niesschmerz | 72.0 |
| morgendl. Steifheit | 60.0 |
| Atembehinderung | 50.0 |
| Rückenschmerzen | 34.5 |
| Fersenschmerzen | 33.0 |
| Hüftgelenksschmerzen | 29.2 |
| Pseudangina pectoris | 26.0 |
| Schmerzen am Sitzknochen | 26.0 |
| Kniegelenksschwellungen | 26.0 |
| Kiefergelenkąschmerzen | 21.0 |
| Iritis | 16.0 |

Tabelle 32 Häufigste Frühsymptome der Sp.a. (46 Fälle)

Die Beschwerden der Sp.a. sind in diesem Stadium mehr abgrenzbar und auch strenger lokalisiert. Nach BÖNI (15) sind im Frühstadium röntgenologisch faßbare Veränderungen der Sakroiliakalgelenke zu erkennen.
Wichtigste objektive klinische Befunde sind nach MATHIES (79) ein positives Menellsches Zeichen, positives Schobersches Zeichen, Thoraxkompressionsschmerz (in 27% unserer Fälle), starke Bewegungseinschränkung der HW in allen Richtungen, Knochendruckschmerzen im Beckenbereich (besonders Symphyse, Sitzbeinhöcker und os pubis) und Druckschmerz, wo anamnestisch Fersenschmerzen angegeben werden.

SCHILLING (111) betont, daß die Atembreite stark eingeschränkt ist, die Atemexkursionen betragen bereits weniger als 3 cm. Aus diesem Befunde geht hervor, daß das Frühstadium eine gewisse Vollsymptomatik bietet.
Wir fanden längere Zeit bestehende tiefsitzende Kreuzschmerzen im Bereich der SIG und Schmerzen am lumbosakralen Übergang in 72%, mit 80% noch häufiger waren in diesem Stadium Angaben über morgendliche Steifigkeit. 29.2% gaben stärkere Hüftgelenksschmerzen an.
Der als Erstsymptom in 14% unserer Fälle auftretende Husten- und Niesschmerz (generell kann man von Schmerzen im Thoraxbereich verschiedenster Lokalisation sprechen), war mit 72% ebenfalls sehr häufig.
Während initial keiner der Patienten über Atembehinderung klagte, war dieses Symptom nun in 50% zu finden.
Im Zusammenhang mit lancierenden Schmerzen im Thoraxbereich muß auf ein als pseudangina pectoris zu bezeichnendes Symptom hingewiesen werden, welches 26% spontan angaben.
GOOD (48) fand dieses Symptom im Frühstadium so häufig, daß er forderte, bei Thoraxschmerzen ungeklärter Genese gerade junger Männer neben thoraxvisceraler (cervicale Osteochondrose), cardial bedingten Schmerzen (funktionelle cardiovasculäre Beschwerden, echte Stenokardie) auch die Sp.a. in die Differentialdiagnose miteinzubeziehen.
Über längere Zeit bestehende Schmerzen und Bewegungseinschränkungen im HWS Bereich ohne Ausstrahlung in Schulter und Arm berichteten 34%.
Mit 27% recht häufig fanden wir Angaben über Kiefergelenksschmerzen.
Keine wesentlich signifikanten Unterschiede bestanden hinsichtlich der Schmerzen, die im Oberschenkel bis zur Kniekehle ausstrahlten und durch Fehlhaltungen und Verspannungen bei den SIG- und Hüftgelenksprozessen bedingt sind. Der Prozentsatz stieg geringfügig von 30% auf 36%; allerdings ist bemerkenswert, daß dies nur für doppelseitige ischialgiforme Beschwerden gilt. Die Häufigkeit des einseitigen, fälschlicherweise als "Ischialgie" bezeichneten Syndroms stieg innerhalb des o.a. Prozentsatzes von 9% auf 19%. Dies

dürfte ein Hinweis dafür sein, daß der SIG- Befall zwar in über 90% zu diesem Zeitpunkt doppelseitig ist, die Aktivität des Prozesses aber durchaus nicht symmetrisch sein muß. Auch der Prozentsatz der Schwellungen von Kniegelenken und peripheren Gelenken, zu Beginn der Erkrankung insgesamt bei 25% der Patienten, blieb auch im Frühstadium unverändert hoch und von gewisser differentialdiagnostischer Bedeutung.

Eine Iritis bestand nunmehr in 16%, rezidivierende Iritiden fanden wir zu diesem Zeitpunkt noch nicht. Schließlich klagten 33% über Fersenschmerzen, die im Endstadium selten auftraten.

## 9.4. Frühsymptome des Reiter-Syndroms

Erhebliche Unterschiede zur Sp.a. bestehen bezüglich der Häufigkeit von Frühsymptomen beim R.S., wie dies Tabelle 33 zeigt:

| Symptom | % |
|---|---|
| Urethritis | 85.0 |
| Conjunctivitis | 75.0 |
| Fersenschmerz | 60.0 |
| Kniegelenksschwellung | 30.0 |
| Ellenbogengelenksschwellung | 25.0 |
| WS- Symptomatik | 25.0 |
| Kniegelenksschmerzen | 25.0 |
| Hyperkeratosen | 20.0 |
| Balanitis circinata | 15.0 |
| Morgensteifigkeit | 10.0 |
| Iritis | 5.0 |

Tabelle 33 Frühsymptome des Reiter-Syndroms (20 Fälle)

Eine unspezifische Urethritis wiesen 85% auf, davon 20% in diesem Stadium bereits rezidivierender Natur.
80% hatten eine Augensymptomatik; zusätzlich sahen wir einen Fall mit Iritis, nachdem derselbe Patient zuvor eine Conjunctivitis durchgemacht hatte.
Fersenschmerzen fanden sich oft; insgesamt klagten 60% (initial 15%) über eine starke Tendoostitis der Achillessehne, im Vergleich zu 30% bei unseren Sp.a. Patienten.
25% unserer Reiter- Fälle wiesen nun eine mehr oder weniger ausgeprägte WS- Symptomatik auf, die über den SIG- Befall hinausging (22% unserer Sp.a. Fälle).
Arthritiden fanden wir mit 70% ebenso häufig wie im Erkrankungsbeginn, während Sprunggelenksschwellungen nur noch 15% der Patienten zeigten (30% zu Beginn). Kniegelenksschwellungen bestanden unverändert bei 30%.
Schwellungen der Ellenbogengelenke beobachteten wir erstmals bei 10%, über Morgensteifigkeit klagten 10% (60% unserer Sp.a. Patienten zu diesem Zeitpunkt).
Hyperkeratose an Füßen und Fußnägeln sowie eine Balanitis circinata beobachteten wir bei 35% (20% initial).

## 9.5. Jetzige Symptome der Sp.a. Patienten

Die Diagnose einer Sp.a. konnte im Frühstadium in den Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden, die zu diesem Zeitpunkt in ambulanter Behandlung bei uns standen (66% aller Fälle). 34% kamen erst nach dem Frühstadium zur Aufnahme.
Den aktuellen Beschwerdezustand zum Zeitpunkt der Untersuchung kann man auch in die Diskussion miteinbeziehen, in welchem Verhältnis Progredienz zum therapeutischen Erfolg steht.
In Tabelle 34 finden sich die wichtigsten Symptome zum Zeitpunkt der Untersuchung in prozentualer Verteilung aufgeführt.

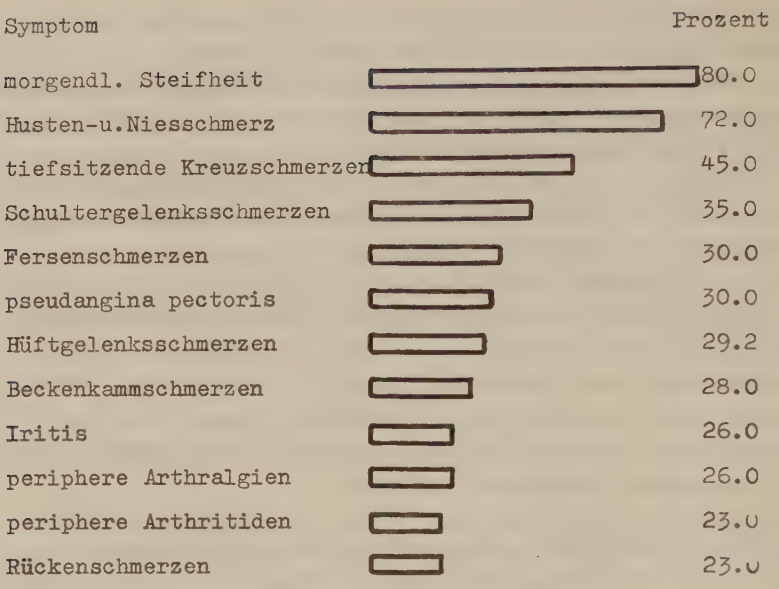


Tabelle 34 Jetzige Beschwerden bei unseren 46 Sp.a. Patienten

Durchschnittlich sind 3 - 10 Jahre vom Frühsymptom bis zu den jetzigen Beschwerden vergangen; unbeeinflußt blieb in den meisten Fällen morgendliche Steifheit, Husten- und Niesschmerz (jeweils 72%), Fersenschmerzen mit 30%, periphere Arthralgien mit 25%.
Schultergelenksschmerzen waren mit 35% sogar doppelt so häufig wie im Frühstadium, Angaben über pseudangina pectoris gaben 30% an (26% im Frühstadium).
13 Patienten (28%) klagten über Beckenkammschmerzen, die bei 6 Patienten sogar in diesem Zeitraum zur Appendektomie ohne Besserung führten. BÖNI (15) betont in späteren Studien der Erkrankung die Ausbildung von zahlreichen, sehr schmerzhaften Periostosen an Beckenkamm, Sitzbeinhöckern und Tendinosen an den Ansätzen der Oberschenkelmuskulatur.
Eine erhebliche Verminderung der Beschwerden (teilweise verringerte sich der Prozentsatz auf die Hälfte) gaben die Pa-

tienten im Zusammenhang mit tiefsitzenden Kreuzschmerzen, HWS- Prozessen, Atembehinderung, Oberschenkelschmerzen, Kiefergelenksschmerzen und Kniegelenksschwellungen an, obwohl während des 3 - 10 jährigen Verlaufes seit der Frühsymptomatik der Prozentsatz einer über den SIG- Befall herausgehenden, röntgenologisch nachweisbaren Wirbelsäulensymptomatik mit Ausbildung von Syndesmophyten von 22% auf 84.2% anstieg. Daraus ergibt sich, daß das subjektive Beschwerdebild keinesfalls mit klinischen Befunden röntgenologischer Art korreliert. 26% der Sp.a. Patienten litten zwischenzeitlich bzw. zum Zeitpunkt der Untersuchung an Iritiden, darunter waren 15% rezidivierender Art.

## 9.6. Jetzige Beschwerden beim Reiter-Syndrom

Da die meisten R.S.- Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung weitgehendst beschwerdefrei waren (siehe Abb.35), kommt diesem Stadium keine solche Bedeutung für die Diskussion etwaiger Therapieerfolge zu.

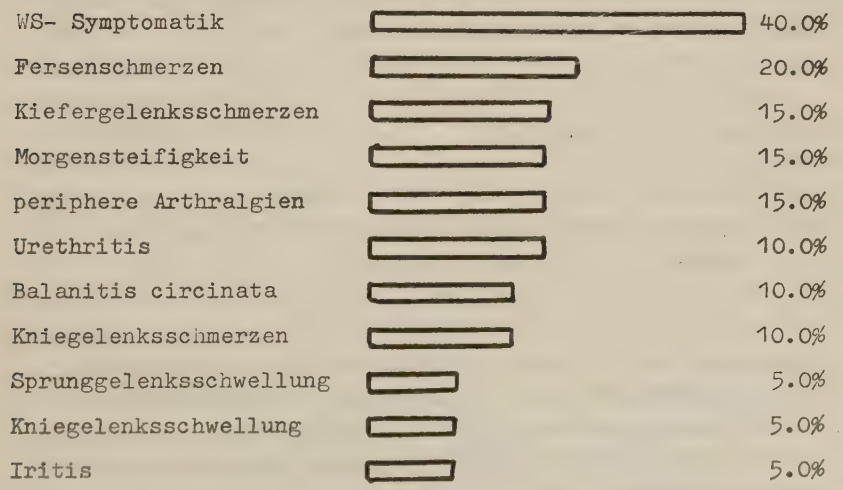


Tabelle 35 Jetzige Beschwerden beim R.S. (20 Fälle)

Während im Frühstadium ( 1 - 6 Monate nach Krankheitsbeginn) 85% eine Vollsymptomatik aufwiesen, sahen wir nun lediglich in 10% der sonst weitgehendst beschwerdefreien Patienten eine therapieresistente Urethritis. Arthritiden leichten Grades wiesen 40% auf, am häufigsten befallen mit je 15% waren Kiefergelenke und Finger- und Zehengrundgelenke. Zwischenzeitlich gaben je 5% ein erneutes Auftreten von Knie- und Sprunggelenksschwellungen als Hinweis dafür an, daß bei diesen beiden Patienten der Krankheitsprozess fortbesteht.

Morgensteifigkeit war als Symptom in 15% zu finden, ein Prozentsatz, der in keinem Verhältnis zu dem röntgenologisch in 50% sicheren Anhalt einer Sakroiliitis steht.
Während sämtliche Hyperkeratosen abgeklungen sind, klagten weiterhin 10% über eine sehr hartnäckige Balanitis circinata. Unverändert hoch mit 30% sind Angaben über Fersenschmerzen zu objektivieren.
Ein Patient, der zwischenzeitlich 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung an einer Gonorrhoe erkrankt war, wies eine Iridozyklitis auf, die zweifellos im Zusammenhang mit der Gonorrhoe steht.
Mit 40% war die über den SIG- Befall hinausgehende WS- Symptomatik mit zum Teil atypischer Syndesmophytenbildung häufiger als im Frühstadium (dort 25%).

## 10. Typ des Gelenkbefalls

### 10.1. Typ des Gelenkbefalls bei der Spondylitis ankylopoetica

Insgesamt 46% der Sp.a. Patienten gaben an, daß der Typ des Gelenkbefalls wechsel- und schubhaften Charakter aufweist. Ausgesprochenen klinischen Remissionen folgte ein akuter Schub, wobei keinesfalls immer dieselben Gelenke affiziert waren.
23% betonten die chronische Progredienz des jetzigen Ge-

lenkbefalls. Diese Patientengruppe klagte seit Jahren über gleichbleibenden Gelenkbefall mit zeitweiser Therapieresistenz.
Der Anteil der Patienten, die einen akuten Beginn des Gelenkbefalls angaben, betrug 18%. Es wurde in diesem Zusammenhang bereits auf die Schwierigkeit der Unterscheidung einer beginnenden juvenilen Sp.a. von einer juvenilen chronischen Polyarthritis hingewieden, zumal der überwiegende Teil der Patienten polyarticulären Befall aufwies.
Monoarticulären Beginn sahen wir in 18%, wobei in jeweils 9% Schwellungen oder Arthralgien größerer oder kleinerer Gelenke bestanden.
Wir sahen einen von vornherein chronischen Gelenkbefall bei 32% der Patienten, wobei initial unbestimmte, stetige, oft zunehmende Schmerzen meist stammnaher Gelenke von gleichbleibendem Charakter angegeben wurden.

## 10.2. Typ des Gelenkbefalls beim Reiter-Syndrom

Demgegenüber weist der Gelenkbefall erhebliche Unterschiede beim R.S. auf. Zwar sahen wir ebenfalls einen monarticulären Beginn selten, die überwiegende Mehrheit der Fälle erkrankte jedoch akut (95%) mit symmetrischen Schwellungen vorwiegend großer Gelenke.
Schubhaften Charakter und chronische Progredienz fanden wir lediglich bei unseren 15% chronischen Reiter- Fällen.
Der remittierende Charakter im Falle des R.S. wies aber eine Besonderheit auf; meist waren in akuten Schüben die Gelenke betroffen, die bereits auch vorher erkrankt waren.
Diese Tatsache unterscheidet das R.S. ebenfalls von der Sp.a.
Auch war die chronische Progredienz (15%) nicht unbedingt immer mit einer Verschlechterung des jeweiligen Gelenkbefalls verbunden: die Tendenz zur Schwellung nahm ab, während Arthritiden und Arthralgien zunahmen.
Diese oft diskreten Beschwerden sind aber zweifellos als Erstsymptome einer bereits beginnenden Sp.a. anzusehen und

zu diesem Zeitpunkt wegen der Sakroiliakalgelenksbeteiligung auch röntgenologisch nicht mehr von einer Sp.a. zu trennen.

## 11. Kriterien zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes

Zur Beurteilung von Therapieeffekten und als Beurteilungsschema einer Langzeitbeobachtung sind in erster Linie drei Kriterien von Nutzen: einmal die röntgenologischen Veränderungen an den Sakroiliakalgelenken (Stadieneinteilung nach Ott), zweitens eine Klassifizierung der manifesten Sp.a. hinsichtlich des Krankheitsstadiums nach OTT und WURM (91) und schließlich eine Einteilung hinsichtlich der Funktionsfähigkeit nach NOLD (85).
Somit sind morphologische und funktionelle Störungen getrennt und einzeln beurteilbar, da bei Langzeitbeobachtungen der Sp.a. diese Funktionsbeeinträchtigungen nicht notwendigerweise mit den anatomisch- feingeweblichen Schädigungen parallel laufen.

### 11.1.1. Auftreten röntgenologischer Veränderungen an den Sakroiliakalgelenken bei der Sp.a.

Nach OTT (92) treten röntgenologische Veränderungen der Sakroiliakalgelenke (SIG) zunächst in Form kleinflächiger Usuren, wolkiger Sklerosen in Verbindung mit verwaschenen und sogenannten Pseudoverbreiterungen des Gelenkspaltes frühestens 9 Monate nach Erkrankungsbeginn auf. Vergleiche dazu Tabelle 11 und 23.
Dieses Stadium I wiesen 33% unserer Fälle auf. Diese Krankengruppe war durchschnittlich 3 Jahre erkrankt, alle Patienten hatten eindeutige Erstsymptome seit mindestens einem Jahr.
Die Zeitdauer bis zur Entwicklung einer vollständigen knöchernen Ankylose der SIG (Stadium IV) mit röntgenologisch

aufgehobenem Gelenkspalt ist nach NOLD (85) unterschiedlich und hängt im wesentlichen von der Krankheitsaktivität ab. Ebenso besteht eine nahezu lineare Korrelation zwischen dem Stadium der Sakroiliitis und der Krankheitsdauer. Durchschnittlich nach 16 Jahren ist eine vollständige Ankylosierung der Kreuz- Darmbeingelenke nachweisbar, die kürzeste Zeit vom Erstsymptom bis zur Verknöcherung beträgt 10 Jahre.
Stadium IV wiesen 19.8% auf. Insgesamt 26.4% unserer Fälle sind 15 - 30 Jahre erkrankt, so daß zwar der größte Teil (aber noch nicht alle), in diesem Zeitraum das Endstadium des SIG- Befalls erreicht haben.
Stadium II, röntgenologisch gekennzeichnet durch unregelmäßigen Gelenkspalt, erhebliche Pseudo- Usuren (sogenannte Perlschnurform) und konfluierende Sklerose tritt nach OTT (92) zwischen 6 und 14 Jahren nach Erkrankungsbeginn auf. Nach 5 - 15 jährigem Verlauf hatten von insgesamt 46.2% unserer Sp.a. Fälle dieses Stadium 22.0% erreicht.
In diesem Zeitraum sahen wir bei der gleichen Patientengruppe mit 5 - 15 jährigem Krankheitsverlauf in 24.2% bereits das Stadium III, wobei neben teilweiser Überbrückung des Gelenkspaltes partielle Ossifikationen der SIG anzutreffen sind.

Mit der röntgenologischen Diagnose ist aber noch keinesfalls die Diagnose einer Sp.a. gesichert. Einen wesentlichen Beitrag zur Differentialdiagnose der Sakroiliitis lieferte in jüngster Zeit MAIER (70). Bioptische Untersuchungen von 14 Verdachtsfällen einer Sakroiliitis ergaben folgendes Bild: zweimal wurde eine Ostitis condensans, 4 mal unspezifische Prozesse wie chronische Osteomyelitis, eine spezifische Entzündung (TBC) und 4 mal eine beginnende Sp.a. diagnostiziert.

Dies besagt zunächst, daß die SIG wie alle anderen Gelenke von spezifischen und unspezifischen Entzündungen befallen werden können.
NOLD (85) sah eine Sakroiliitis bei 20% seiner rheumatoiden Arthritis- Fälle, nach DIHLMANN (26) sind Reiter-Syndrom, Arthritis psoriatica, Colitis ulcerosa und Enteritis regionalis (M. Crohn) miteinzubeziehen. Auch eine einseitige Sakroiliitis, die häufiger bei letztgenannten Krankheitsbildern zu finden ist, spricht initial nicht gegen eine Spondy-

litis ankylopoetica.
Eine wichtige Studie von FELLMANN (37) gibt über die Häufigkeit der SIG- Veränderungen bei je 45 Patienten mit Sp.a., seronegativer c.P., seropositiver c.P., einer Kontrollgruppe und 13 Gichtpatienten folgendes Bild:
Keinen röntgenologischen Befund zeigten 2% der Sp.a. Fälle, 49% der seronegativen c.P., 62% der seropositiven c.P., 67.5% der arthritis urica und 82% einer Kontrollgruppe.
Bezogen auf das Schema nach OTT (92) fand FELLMANN (37) das Stadium I bei 4% der Sp.a., 22% der seropositiven c.P., 33% der seronegativen c.P., 7.5% der Gichtpatienten und in 18% einer Kontrollgruppe.
Stadium IV fand sich bei 22% der Sp.a. Patienten, 16% der seropositiven c.P. und 18% der seronegativen c.P., in je 50% der beiden letztgenannten Erkrankungen mit einseitigem SIG- Befall.
Lediglich den Durchbau des Gelenkspalts fand FELLMANN (37) bei keiner anderen Erkrankung außer der Sp.a.
In unserem Krankengut war eine Sakroiliitis bei allen Patienten nachweisbar, davon befanden sich im Stadium I 33%, im Stadium II 22%, im Stadium III 24.2% und im Endstadium 19.8%, wobei eine gute Korrelation zwischen den einzelnen Stadien und der Dauer der Erkrankung gefunden werden konnte.

11.1.2. Befall der Sakroiliakalgelenke beim Reiter-Syndrom

Demgegenüber fanden wir in Übereinstimmung mit DELBARRE (25) genau in 50% unserer Reiter-Syndrome einen SIG- Befall, 15% der R.S. wiesen einseitige SIG- Befunde auf.
Entsprechend der Einteilung nach OTT (92) überwog Stadium I mit 35%, 5% konnten röntgenologisch dem Stadium II zugeteilt werden, während Stadium III bislang 10% erreichten (beide Fälle sind klinisch chronische Reiter-Syndrome). Eine knöcherne Ankylose der SIG (Stadium IV) war nicht nachweisbar. Dies ist damit zu erklären, daß die Dauer der Erkrankung bei keinem Fall über 11 Jahre lag; die meisten Patienten wiesen

eine Krankheitsdauer von 1 - 3 Jahren auf. Wir beobachteten lediglich 3 Patienten mit über 5 jährigem Verlauf.
Die Einseitigkeit der Sakroiliakalbeteiligung beim R.S. betonen DIHLMANN (26) und DELBARRE (25). FELLMANN (37) sah eine einseitige Sakroiliitis bei 9% der seropositiven und 8% der seronegativen c.P.
Für das R.S. ist demnach der SIG- Befall keinesfalls ein regelmäßig anzutreffender Befund, während dies ein obligates Röntgenzeichen der Sp.a. nach mindestens 9 monatigem Verlauf darstellt.

## 11.2. Klassifizierung der manifesten Sp.a. und des R.S. hinsichtlich des Krankheitsstadiums

Die röntgenologische Frühmanifestation der Sp.a. an den Sakroiliakalgelenken ist nach DIHLMANN (26) kein Beweis dafür, daß auch erste feingewebliche Veränderungen dort auftreten und die Erkrankung anschließend aszendierend auf die Wirbelsäule übergreift.
Diese frühere Annahme war auch der Boden der Spekulation über die Ätiologie und Pathogenese der Spondylitis ankylopoetica, wobei Fortleitungen gonorrhoischer oder unspezifischer Urogenitalaffektionen angenommen wurden.
Pathologisch- anatomische Studien und Wirbelsäulenfunktionsaufnahmen von DIHLMANN(26) erbrachten den Beweis, daß die Spondylitis ankylopoetica an der Wirbelsäule polyzentrisch beginnt und es folglich keinen aszendierenden und deszendierenden Typ gibt. So finden auch Mitteilungen von SCHILLING (112) eine hinreichende Erklärung, der Verläufe mit primärem Befall der HWS sah, ohne daß Zeichen einer Sakroiliitis vorlagen. Besonders häufig fand Schilling primären HWS- Befall bei der sogenannten juvenilen Sp.a. mit peripherer Arthritis unter dem Bild einer juvenilen c.P.
Wir sahen allerdings bei unseren juvenilen Sp.a. Fällen (8.8%) kein Auftreten von Syndesmophyten vor röntgenologischen Kreuz- Darmbein- Gelenksveränderungen.

Die Klassifizierung unserer manifesten Sp.a. Fälle hinsichtlich des Krankheitsstadiums berücksichtigt in erster Linie radiologische Veränderungen an der WS, klinische Befunde werden mitberücksichtigt. Vergleiche dazu Tabelle 12 und 24.

Insgesamt 84.2% unserer Sp.a. und 40% der Reiter- Fälle zeigten röntgenologische Veränderungen an der Wirbelsäule. Davon befanden sich im Stadium I gemäß der Definition von Ott und Wurm 50% der Reiter- Fälle und 15.8% unserer Sp.a.-Patienten. Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch eine sichere Sakroiliitis ohne röntgenologische Veränderungen an der Wirbelsäule. Diese Veränderungen fanden wir bei einer Krankheitsdauer zwischen 1 und 5 Jahren.

Stadium II ist zu diagnostizieren, wenn eine knöcherne, also irreversible Versteifung wenigstens eines Wirbelsäulensegmentes mit mehr oder weniger ausgedehnten Anulusossifikationen zwischen zwei Wirbelkörpern besteht. 42.6% der Sp.a.- und 30% der R.S.- Fälle wiesen diese Veränderungen auf. Durchschnittlich 5 bis 10 Jahre vergingen bis zum ersten Auftreten dieser noch solitären Syndesmophyten, die in allen Fällen am thorakolumbalen Übergang (Th 10 - L 2 ) zu finden waren.

MATHIES (79) sah Syndesmophyten ebenfalls frühestens nach 5 jährigem Krankheitsverlauf, wenngleich wegen des polyzentrischen WS- Befalls auch Syndesmophyten vor dem SIG- Befall bei der Sp.a. auftreten können (Stadium II vor StadiumI).

Stadium III mit teilweiser Versteifung in wenigstens 2 Wirbelkörperabschnitten (es sollten mindestens 6 Anulusossifikationen nachweisbar sein), boten 35% der Sp.a. Patienten und nur noch 10% unserer Reiter- Fälle nach mindestens 10-jährigem Verlauf.

Während im Stadium II eine Frühbeteiligung der WS die vorwiegend spondylarthritischen Fälle zeigten, herrschten im Stadium III ossifizierende, spondylarthritische sowie gemischte Vorgänge gleichermaßen vor.

Das Spät- und Endstadium mit dem typischen Bild der "Bambusstab- Wirbelsäule" (es sollten mindestens 12 Anulusossifikationen nachweisbar sein), boten schließlich nur noch 3 Sp.a. Patienten (6.6%) nach mindestens 20- jähriger Krank-

heitsdauer. Vergleicht man SIG- und WS- Befall mit der Erkrankungsdauer, so laufen beide Prozesse keinesfalls parallel. Eine Sakroiliitis kann sich bis zur knöchernen Ankylose der SIG entwickeln, ohne daß wesentliche Befunde an der Wirbelsäule gefunden werden, wie in 13.2% aller Sp.a.- Fälle. Andererseits beobachteten wir Patienten, bei denen beide Stadien parallel verlaufen, wenn eine mindestens 5- jährige Erkrankungsdauer bestand (6.6% aller Fälle).
Die völlige Versteifung der Wirbelsäule kann nach NOLD (85) bis zu 10 Jahren der Gelenksaufhebung der Darm- Kreuzbein-Gelenke folgen. Röntgenologisch fanden sich in Übereinstimmung mit SCHILLING (113) häufiger Unterschiede des Syndesmophytenaspektes beider Erkrankungen.
Die Syndesmophyten des R.S. waren deutlich plumper, dichter und auf ein Segment ausgedehnt. Sie traten durchweg früher, in unseren Fällen 6 - 12 Monate nach Krankheitsbeginn auf und folgtem dem Nachweis einer Sakroiliitis stets kurze Zeit nach, während bei der Sp.a. mindestens 2, in der Regel 5 Jahre zwischen nachweisbarer Erkrankung der freien WS und einer Sakroiliitis verstrichen.

## 11.3. Feststellung der Funktions- und Arbeitsfähigkeit

In sozialmedizinischem Sinn ist die Feststellung der Funktions- und Arbeitsfähigkeit bedeutungsvoll. NOLD (85) weist darauf hin, daß der Arbeitswille der Sp.a. Patienten groß ist. Diesen Befund konnten wir bestätigen. Auf das unterschiedliche Verhalten morphologischer Veränderungen und funktioneller Störungen muß dabei besonders hingewiesen werden. So gab einer unserer Patienten trotz typischen Bambusstabes der WS und völliger Einschränkung der Beweglichkeit keinesfalls eine Einschränkung der Arbeitsfähigkeit an.
Nold berichtete ebenfalls über Fälle mit fortgeschrittener Versteifung und Erhaltenseins der Arbeitsfähigkeit.
Davon leitet sich bereits ab, daß mit konsequenter medikamentöser Behandlung trotz fortschreitender Erkrankung eine

nur geringe Behinderung bei der Arbeit erreicht werden kann. Trotz der in den vorangegangenen Abschnitten beschriebenen röntgenologischen Veränderungen der SIG und der WS konnten bei einer klinischen Untersuchung und nach Eigenangaben der Patienten folgende Befunde erhoben werden:
Keine Arbeitsbehinderung und Einschränkung der Beschäftigungsart trotz geringer Anlauf- und Belastungsschmerzen (Klasse I) und leichter Behinderung stammnaher Gelenke (vorwiegend Behinderung der Außenrotation der Hüftgelenke) gaben 36% der Sp.a.- und 65% der Reiter- Fälle an. Eine leichte Arbeitsbehinderung bei normaler Tätigkeit im Berufsleben mit teilweise erheblichen Belastungsschmerzen und objektiv faßbarer WS- Behinderung wiesen 50.8% der Sp.a.- und 25.0% unserer Reiter- Fälle auf.
Somit sind 86.8% der Sp.a.- und 90% der R.S.- Patienten voll arbeitsfähig, ein Beweis, daß bei konsequenter medikamentöser und heilgymnastischer Art im Falle der Sp.a. das Fortschreiten der Erkrankung in keinem Verhältnis zur Funktions- und Arbeitsfähigkeit steht. Lediglich 6.6% aller Sp.a.- Patienten sind nicht voll arbeitsfähig und mußten einen Arbeitsplatzwechsel vornehmen (Klasse III), ebenso hoch ist der Anteil unserer invaliden Patienten. Ebenfalls nicht voll arbeitsfähig sind 2 chronische Reiter- Fälle. Ein Therapieerfolg wird demnach daran zu ermessen sein, ob bei WS- Beschwerden, erheblichen Anlauf- und Belastungsschmerzen eine normale Tätigkeit der Sp.a.- Patienten möglich bleibt und einer leicht modifizierten Beschäftigungsart weiter nachgegangen werden kann.
Unter unseren nicht voll arbeitsfähigen, bzw. invaliden Fällen befand sich ein Patient mit schwerer, therapieresistenter Colitis ulcerosa bei keinesfalls ausgeprägter röntgenologischer Sp.a.- Symptomatik, ein chronisches R.S. (das vor 3 Jahren in ein Vollbild der Sp.a. mündete), und ein Patient mit über 25- jährigem chronisch progredienten Verlauf. Dennoch beobachteten wir bei der Mehrzahl der über 25 Jahre bestehenden Erkrankungen Arbeitsfähigkeit und große Arbeitswilligkeit.

## 12. Laborbefunde bei der Spondylitis ankylopoetica

Die Sp.a. als chronisch entzündliche Erkrankung des rheumatischen Formenkreises zeigt verschiedenste humorale Veränderungen (Tabelle 36), die nicht nur unspezifisch sind, sondern auch kaum bei differentialdiagnostischen Überlegungen weiterhelfen. Einen für die Sp.a. spezifischen und damit reproduzierbaren Befund gibt es bislang nicht.

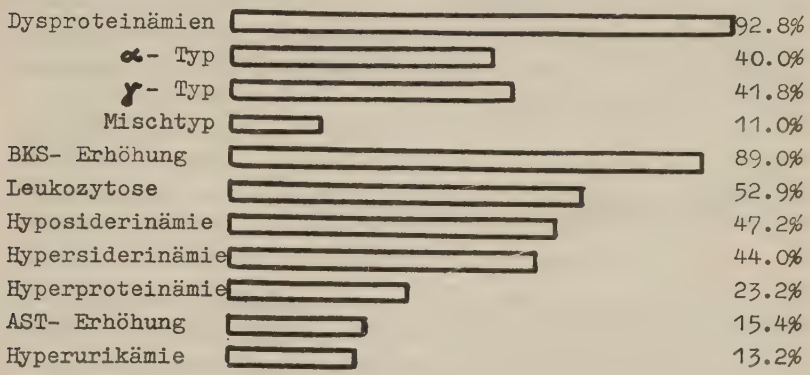


Tabelle 36 Laborbefunde bei der Sp.a. (46 Fälle)

### 12.1. Rotes Blutbild

Hier schwanken die Angaben beträchtlich; OTT (91) gibt 24% Anämien an, während BÖNI (13) und SCHULZ (120) nur selten sekundäre Anämien sahen, wobei die Tatsache früherer Behandlung mit radioaktiven Substanzen oder Röntgenbestrahlung betont wird. FALCK (36) sah bei 200 Patienten je eine Eisenmangelanämie und eine perniziöse Anämie, einmal eine Paramyeloblastenleukämie.
Unser Krankengut wies keinerlei Besonderheiten des roten Blutbildes auf; zwei hypochromen Anämien steht eine Eisenmangelanämie gegenüber.

## 12.2. Weißes Blutbild

Charakteristischer und prozentual häufiger treten Veränderungen der Leukozytenwerte auf. Nach SCHILLING (111) ist die Neigung zur Leukozytose auffallender als zur Anämie. BÖNI (15) sah stets nur eine mäßige Leukozytose. Leukopenien sah FALCK (36) in 10%. Allerdings war bei dieser Patientengruppe eine THORIUM- X- oder Röntgenbehandlung durchgeführt worden. Die Leukopenien verschwanden auch später wieder.
Wir fanden keine Leukopenien, da keiner unserer Sp.a.- Fälle röntgenbehandelt wurde. In 52.9% bestand initial eine Leukozytose von 9 - 15 000. Immerhin beobachteten wir eine peristierende Leukozytose in 23.2%.

## 12.3. Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

BSG- Erhöhungen über 10 mm in der 1. Stunde wiesen nach PAWELCKE und SCHOGER (98) 72.3% ihrer Patienten auf. LEVKOVITS und THOMAS (68) sahen eine BSG- Erhöhung in 91% und FISCHER und VONTZ (40) sogar in 94%.
Während de PAP (94) 25% normale BSG- Befunde angibt, beträgt dieser Prozentsatz für unser Krankengut 11%. In den aktiven Stadien kann die BSG extrem hohe Werte erreichen: unsere 2-Stunden- Befunde mit Werten über 40 mm bis 80 mm machten mit 44.2% das Hauptkontingent aus; 25.4% wiesen sogar einen 2-Stunden- Wert um 81 - 130 mm auf. In 25% der Fälle sahen wir normale Werte, die im Zusammenhang mit einem akuten Schub anstiegen und dann wieder zur Norm fielen. Bei einer zweiten Gruppe mit erhöhten Werten im Schub hingegen blieben die BSG-Werte in den Remissionen hoch.
Die BSG ist demnach in den meisten Fällen ein Parameter des entzündlichen Prozesses für die sogenannten entzündlichen Verlaufsformen der Sp.a. Dies gilt in unserem Krankengut nicht für die knöchernen Formen der Osteoporose, die keine erhöhten BSG- Werte aufwiesen (11%).

## 12.4. Gesamteiweiß und Elektrophorese

Auch Veränderungen der Bluteiweißkörper ergeben nichts Krankheitsspezifisches. Hypoproteinämien sahen wir nicht, in 23.2% der Fälle bestand eine Hyperproteinämie mit erheblicher Vermehrung der $\gamma$ - Globuline.
Eine Verschiebung der Proportionen der einzelnen Elektrophoresefraktionen war am häufigsten anzutreffen, entsprechend den Angaben von PETERSEN (100). Bei allen Dysproteinämiefällen war dann entweder in praktisch obligater Weise das Albumin vermindert und gleichzeitig waren eine oder mehrere Globulinfraktionen vermehrt, oder aber normale Albuminfraktionen waren vergesellschaftet mit vorwiegender $\alpha_2$- und seltener $\alpha_1$ - Vermehrung ($\alpha$ - Typ), mit vorwiegender $\gamma$ - Globulinvermehrung ($\gamma$ - Typ) oder mit $\alpha_1 + \gamma$ - Globulinvermehrung (gemischter Typ). Eine $\beta$ - Globulinerhöhung wiesen 6.6% auf, stets vergesellschaftet mit $\alpha_2$ - Vermehrung.
Bezogen auf den jeweiligen Krankheitsprozeß läßt sich folgende Aussage machen:
Der $\alpha$ - Typ (40%) wurde in allen akut entzündlichen Stadien gefunden. Daher ist dieser Typ in Frühstadien und in akutem Schub anzutreffen. Den $\gamma$ - Typ trafen wir mehr bei den chronisch entzündlichen Verlaufsformen an (41.8%). Nach ODENTHAL (88) ist diese Erhöhung Ausdruck einer erhöhten Aktivität des reticuloendothelialen Systems. Der Grad der $\gamma$- Globulinvermehrung zeigt eine Parallelität zum Grad der RES- Aktivität , während eine Parallelität zum primären krankhaften Geschehen nicht vorhanden ist.
Den Mischtyp ($\alpha + \gamma$-Globulinvermehrung) sahen wir in 11% der Fälle, in der Regel nach Ablauf eines akuten Prozesses mit Übergang in das chronische Stadium.
Eine isolierte Verminderung der $\gamma$ - Globulinfraktion fiel uns in 6.6% der Fälle auf. Alle anderen Fraktionen der Elektrophorese waren im Normbereich, die BSG nicht erhöht. Der überwiegend lange Verlauf dieser Fälle läßt eine gewisse RES- Erschöpfung vermuten.
Insgesamt gesehen sind diese papierelektrophoretischen Ver-

änderungen nicht für die Sp.a. charakteristisch, sondern sind auch ein Privileg anderer chronisch rheumatischer Gelenksentzündungen, wie SCHILLING (111), BÖNI (26) und FALCK (36) betonen.

## 12.5. Rheumaserologie

Auf den Zusammenhang zwischen Sp.a. und Hyperurikämie wurde bereits hingewiesen. 15.4% unserer Patienten wiesen zu irgendeinem Zeitpunkt einen erhöhten Antistreptolysintiter (AST) auf. KÖHLER sah AST- Erhöhungen bei der Sp.a. in 60 - 80%, FALCK (36) in 32%. TICHY (137) in 40% seiner Sp.a.- Fälle AST- Werte, die als signifikant für Streptokokkeninfekte gelten, MATHIES (79) sah ebenfalls gelegentlich erhöhte Antistreptolysintiter.
Dennoch ist bei der Bewertung dieses Phänomens große Zurückhaltung zu fordern. Bereits HARTMANN (52) wies auf unspezifische Titererhöhungen hin, die im Zusammenhang mit gewissen anderen Erkrankungen auftreten können und auch beim Gesunden anzutreffen sind, der gerade eine Streptokokkeninfektion durchgemacht hat. So fand TICHY (138) bei fast 50% aller Patienten mit TBC, Allergie, Lipoidnephrose, Fettsucht und Hepatitis epidemica überhöhte AST- Werte.
Unspezifische Erhöhungen des AST treten nach SÜDHOFF (131) in etwa 0.25% auf, bedingt durch Hämolyse oder bakterieller Verunreinigung; außerdem kommen diese beim Ikterus und nephrotischen Syndrom vor.
Es dürfte viel dafür sprechen, daß AST- Erhöhungen bei der Sp.a. unspezifisch sind und diese ebensogut bei Krankheiten gefunden werden könnten, die lange unter ambulanter Kontrolle ständen und bei denen von Zeit zu Zeit AST- Bestimmungen durchgeführt würden. Angaben über diesbezügliche Untersuchungen finden sich in der Literatur jedoch nicht.
Zur Frage positiver WAALER- ROSE- Test sei an das Bewertungsschema der Sp.a. nach MATHIES (78) verwiesen; positiver Ausfall läßt eine Diagnose der Sp.a. ziemlich unwahr-

scheinlich werden. SCHILLING (111) gibt den Prozentsatz einer Durchschnittsbevölkerung mit positivem WAALER- ROSE - Test im übrigen mit 3% an.
Positive Befunde bei der Sp.a. nach WÖLLER und FUCHS (147) in 11.5% und FALCK (36) 13.2% sind mit Vorsicht aufzunehmen. Amerikanische Arbeiten (u.a. EVERS 1958), in denen teilweise noch vor Jahren an der Identität der chronischen Polyarthritis und der Spondylitis ankylopoetica festgehalten wurde, weisen positive Werte auf wie wir sie bei der c.P. finden. Für die Sp.a. ist daher ein negativer WAALER- ROSE- Test zu fordern, wenngleich wegen der häufig peripheren Beteiligung der Spondylitis ankylopoetica eine seronegative chronische Polyarthritis damit differentialdiagnostisch nicht ausgeschlossen werden kann.

## 12.6. Serumeisen

Nach BÖNI und JUNG (16) trifft man im Gegensatz zur c.P. bei der Sp.a. vorwiegend eine Hypersiderämie an. Gleichzeitig betont BÖNI, daß aber Schwankungen nach oben und unten vorkommen. FALCK (36) beobachtete in 4% Serumeisenwerte unter 50 gamm %.
Diese Befunde konnten wir nicht bestätigen. In unserem Krankengut waren nur 8.8% normale Serumeisenwerte. Eine Hypersiderämie fanden wir in 44%, mit 47.2% war der Prozentsatz der verminderten Serumeisenwerte sogar noch höher. Für differentialdiagnostische Überlegungen ist daher die Bestimmung des Serumeisens unseres Erachtens nach kaum zu verwenden.

## 13. Laborbefunde beim Reiter-Syndrom

Analog der Sp.a. gibt es keinen humuralen Befund, der Spezifität dieser Erkrankung ist, wie Tabelle 37 verdeutlicht:

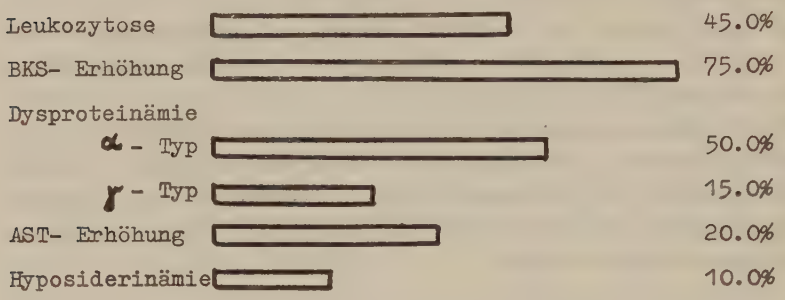


Tabelle 37 Laborbefunde beim Reiter-Syndrom (20 Fälle)

### 13.1. Rotes Blutbild

Veränderungen des roten Blutbildes fanden wir lediglich in einem Falle; in der Frühphase dieser Erkrankung war eine mäßige Eisenmangelanämie zu beobachten. SCHIRMER und BÖNI (115) sahen im Endstadium häufig normochrome Anämien, selten solchen Grades, daß eine Bluttransfusion notwendig war.

### 13.2. Weißes Blutbild

Eine initiale Leukozytose fanden wir bei 45% unserer Patienten, wobei Werte zwischen 10 und 16 000 ohne Linksverschiebung angetroffen wurden. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren die Veränderungen des weißen Blutbildes nicht mehr nachweisbar. Ein Vergleich mit der Sp.a. scheint sinnvoll, da bei Verlaufskontrollen immerhin 23.2% der Sp.a.-

Fälle eine persistierende Leukozytose aufwiesen. Eine Leukozytose über einen längeren Zeitraum spricht demnach stärker gegen ein R.S. Allerdings sahen wir ein charakteristisches R.S., das jahrelang mit einer mäßigen Leukozytose um 10 000 einherging und schließlich in eine Sp.a. mündete.

13.3. Blutsenkungsgeschwindigkeit

Normale BSG- Werte fanden wir nur in 15%, mäßig erhöhte Werte bei 10%. 2- Stunden- Werte zwischen 40 und 60 mm n. W. wiesen 30% auf, anteilmäßig mit 35% am häufigsten waren BSG-Werte über 80 bis maximal 1oo mm in der 2. Stunde. Bei der letzten Gruppe konnten wir eine Verlaufsstudie der BSG betreiben:

| BSG initial | nach 6 - 10 Monaten | z.Zt. der Untersuchung |
|---|---|---|
| 60/104 | 20/36 | 3/8 |
| 34/81 | 19/67 | 3/8 |
| 40/92 | 21/40 | 11/29 |
| 32/90 | | 2/4 |
| 67/110 | | 42/70 |
| 68/83 | 10/26 | 2/5 |
| 34/80 | 17/25 | 15/22 |

Die BSG war in den meisten Fällen auch mehrere Wochen über die klinische Besserung hinaus noch erhöht, sank in weiterem Verlauf dann aber stetig ab. Bezeichnend scheint die Tatsache, daß wir dann keine Normalisierung der BSG sahen, wenn bereits nach kurzer Zeit Rezidive auftraten. Insgesamt ist die BSG aber uncharakteristisch. Sie vermag nur den entzündlichen Charakter dieser Erkrankung zu unterstreichen.

13.4. Gesamteiweiß und Elektrophorese

Wir konnten weder Hyper- noch Hypoproteinämien feststellen. Disproportionen der einzelnen Elektrophoresefälle waren in 50% auf den $\alpha$ - Typ und in 15% auf den $\gamma$ - Typ beschränkt. Diese Befunde sind lediglich charakteristisch für entzündliche Prozesse; die Fälle mit $\gamma$ - Typ trafen wir bei den als chronische R.S. einzustufenden Fällen wieder.
Bemerkenswert war in einem Falle das Auftreten einer Paraproteinämie vom $\gamma$ - A Typ bei sonst normaler Serum- Elektrophorese eines inkompletten Reiter-Syndroms.
Ein multiples Myelom oder Plasmozytom ( M. Kahler) konnte in diesem Fall nach Sternalpunktion, Urinuntersuchung und Röntgenbildern ausgeschlossen werden. Nach KOCH (64) werden gelegentlich Paraproteine nachgewiesen, ohne daß cytologisch ein Anhaltspunkt für ein Plasmocytom oder M. Waldenström gegeben ist. WALDENSTRÖM (142) diskutierte dabei die Möglichkeit nach ihm so benannter "benigner Gammopathien" im Gegensatz zu malignen, während nach WUHRMANN und MÄRKI (148) in diesen Fällen mehr an ein Prämyelom zu denken ist.
Die Kasuistik dieses Falles soll daher skizziert werden:
Fall J.W. Der damals 48- jährige Patient erkrankte im August 1968 plötzlich mit febrilen Temperaturen und Schmerzen und Schwellungen in beiden Sprung- und Kniegelenken, erheblichen Unterschenkelödemen, Urethritis und fraglicher Conjunctivitis. An beiden Füßen bestanden ausgedehnte Hyperkeratosen, sämtliche Nägel wiesen sehr starke hyper-/ parakeratotische Veränderungen auf. Der Patient war wegen der starken Schmerzen und Schwellungen zehn Wochen nicht gehfähig. Die LWS war kyphoskoliotisch verkrümmt und wies im Bereich von Th 12 und L 1 eine Klopfempfindlichkeit auf. Röntgenaufnahmen beider Kniegelenke, Unterschenkel und Füße zeigten nach 3- monatigem Krankenverlauf eine starke Inaktivitätsatrophie des Knochens.
Die humuralen Untersuchungen ergaben eine auf 67/104 mm n. W. beschleunigte BSG. Die übrigen Blut- und chemischen Untersuchungsbefunde einschließlich der Serumelektrophorese und

Transaminasen fielen normal aus. Neben einer leichten Leukozytose von 10 100 Zellen und unauffälligem roten Blutbild fiel im Ausstrich eine Eosinophilie von 9% auf. Die Lues-Proben verliefen negativ, der AST- Titer wurde mehrfach mit 625 E bestimmt, die übrigen rheumaserologischen Befunde waren unauffällig. Eine Kontrolle der Immunelektrophorese bestätigte eine Paraproteinämie im $\gamma$- A- Bereich. Mitte Februar 69 bestanden noch mäßige hyperkeratotische Haut- und Nagelbefunde. Sämtliche Gelenke waren unauffällig. Seit März 69 ist der Patient wieder vollständig beschwerdefrei.

## 13.5. Rheumaserologie

Erhöhungen des AST- Titers im Verlauf der Erkrankung fanden wir in 20%. Die erhöhten Werte lagen zwischen 333 und 1 250 TODD- E und normalisierten sich stets innerhalb eines halben Jahres. Es ist ebenfalls anzunehmen, daß diese AST- Erhöhungen unspezifisch sind. Der WAALER- ROSE- Test war bei allen Untersuchungen stets negativ.

## 13.6. Serumeisen

Entsprechend den Angaben von SCHIRMER und BÖNI (115), daß gelegentliche Erniedrigungen des Serumeisens beim R.S. vorkommen, beobachteten wir Werte unter 70 Gammaprozent bei 2 Patienten (10%), während 90% aller Reiter- Fälle normale Serumeisenwerte aufwiesen. Dieses Ergebnis weist den deutlichsten Unterschied aller humuralen Veränderungen zwischen dem R.S. und der Sp.a. auf, da nur 8.8% der Sp.a.- Patienten normale Eisenwerte zeigten, Erniedrigungen und Erhöhungen des Serumeisens in 47.2 bzw. 44% festgestellt werden konnten.

## 14. Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels

Anlaß zu Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels waren Mitteilungen über Untersuchungen des Zuckerstoffwechsels bei verschiedenen entzündlichen und degenerativen rheumatischen Erkrankungen.
Gehäufte Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei chronischer Polyarthritis fanden nach Galaktosebelastungen TAUBNER (133), FLYNN und IRISH (43), LAINE (66) und MANETTI (71). Nach oraler oder intravenöser Glukosebelastung berichteten BÖNI (13), BAUER und CLARK (4), FLYNN (43), PEMBERTON (99) und SCHMIDT (117) über einen verzögerten Rückgang des Blutzuckerspiegels, ROY (107) fand in 60% pathologische Werte nach Fruktosetoleranztests.
In jüngster Zeit untersuchten MATHIES und MEHNERT (77) ein Kollektiv sicherer seropositiver chronischer Polyarthritiden, wobei zusätzlich der Tolbutamidtest neben der Glukose- und Galaktosebelastung aufgrund seiner Spezifität hinsichtlich insulärer Regulationsstörungen miteinbezogen wurde. Die Untersuchungen konnten die Angaben oben angeführter Autoren insofern korrigieren, als sie zu dem Ergebnis gelangten, daß man bei der c.P. am ehesten eine leberbedingte Kohlenhydratstoffwechselstörung diskutieren kann.
KOLLATH (65) untersuchte in einer Dissertationsarbeit nebeneinander den Kohlenhydratstoffwechsel der seronegativen chronischen Polyarthritis und der Arthritis psoriatica. In 18% der c.P. und 26.2% Arthritis psoriatica Fällen konnte eine latente Stoffwechselstörung gefunden werden.
Aus der Gruppe degenerativer rheumatischer Erkrankungen sind Beziehungen der Spondylosis hyperostotica zum Diabetes mellitus bekannt. OTT und SCHWENKENBECHER (93) stellten in Arbeiten aus dem Jahre 1963 bei 100 Spondylosefällen 25 latente und 25 manifeste Diabetiker fest, in einem Kollektiv von 82 manifesten Diabetikern fand sich in 48.8% eine Spondylosis hyperostotica.
BOOS und REHR (17), URBASZEK, HAJKOVA und Mitarbeiter (141) bestätigten bei entsprechenden Untersuchungen den von Ott

angegebenen Prozentsatz.

14.1. Zuckerstoffwechselstörungen bei der Sp.a.

Demgegenüber sind Untersuchungen über Kohlenhydratstoffwechselstörungen bei der Spondylitis ankylopoetica selten zu finden. 1951 fand SCHMID (117) bei einer Anzahl Sp.a.- Patienten einen eher flachen Verlauf der Blutzuckerkurve nach oraler Belastung mit Traubenzucker nach Staub- Traugott. SCHMID (117) sah bei seinem Sp.a. Kollektiv Unterschiede des Blutzuckerverlaufs zwischen oraler und i.v. Glukosebelastung, die seiner Ansicht nach auf Störungen der enteralen Resorption schließen lassen. Eine Stoffwechselstörung schloß er jedoch aus.
GAMP, GROS, KIRNBERGER und BOPP (47) untersuchten 1955 20 Sp.a.- Fälle und fanden Störungen der Galaktosebelastung in 47%. Sie glaubten, daß Störungen der Leberfunktion bei der Sp.a. ebenfalls häufig seien. Einschränkend betonten sie aber, daß die angenommenen Leberschädigungen der 47% Sp.a.- Patienten möglicherweise durch Thorium X Behandlung ausgelöst worden sei.
Größere Statistiken über Zweiterkrankungen im Rahmen einer Sp.a., wie beispielsweise Angaben von STOIA und STOIA (126) bei 876 Sp.a.- Patienten weisen keine Begleiterkrankungen der Leber oder eine diabetische Stoffwechsellage auf.
Auch unsere Patienten gaben bei gezielter amamnestischer Erhebung keine Lebererkrankungen in der Vorgeschichte an. Um dennoch etwaige Lebererkrankungen zu erfassen, wurde der Tolbutamidtest zusammen mit der oralen Glukosebelastung durchgeführt.
MEHNERT, MATHIES, HEINSIUS u. SEITZ (80) stellten bei Untersuchungen über den diagnostischen Wert der intravenösen Belastung mit Tolbutamid fest, daß in Fällen pathologischer Resultate der Glukosebelastung und normalen Ausfalls des Tolbutamidtests sehr oft Beeinträchtigungen der Leberfunktionen gefunden werden konnten, während Fälle mit verwertba-

rem pathologischen Tolbutamidtest und Abweichungen der Glukosebelastungsproben niemals pathologische Leberfunktionsproben aufwiesen. Daraus geht hervor, daß der Tolbutamidtest spezifisch ist gegenüber dem vom Zustand der Leber abhängigen Ergebnis der oralen Glukosebelastung.
Um eine weitgehend von eventuellen Leberfunktionsstörungen unabhängige Aussage über mögliche Zuckerstoffwechselstörungen bei der Sp.a. und dem Reiter-Syndrom machen zu können und um den Überblick über Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels der wichtigsten entzündlichen rheumatischen Erkrankungen zu vervollständigen, wurden bei jedem der 46 Sp.a.-Patienten Glukosetoleranztests (GTT) und Tolbutamidtests (TT) durchgeführt.

## 14.2. Störungen des Zuckerstoffwechsels beim Reiter-Syndrom

Über das Reiter-Syndrom sind bislang keine Angaben über Zuckerstoffwechseluntersuchungen in der Literatur zu finden. Bei 16 R.S.- Patienten konnten beide Tests durchgeführt werden. Obwohl zum Ausschluß bestehender Leberschädigungen keine Leberfunktionsproben vorlagen, dürfen die Ergebnisse auf eine insuläre und nicht auf eine hepatische Zuckerstoffwechselstörung bezogen werden.
Als Vergleichsergebnisse dienten Angaben von MATHIES und MEHNERT (77) über Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei chronischer Polyarthritis (n=25) und einem Kollektiv ohne Lebererkrankungen (n=22).

## 14.3. Diskussion der Ergebnisse der Kohlenhydratstoffwechseluntersuchungen bei der Sp.a.

Die Versuchsergebnisse des GTT zeigten bei unseren Sp.a.- Patienten in 22% (nach Ausschluß fraglich pathologischer Ausfälle in 19.8%) der Fälle pathologische Werte. Wir sahen ei-

nen pathologischen Ausfall des Tolbutamidtests in 17.6%, nach Ausschluß fraglich positiver Ergebnisse noch in 15.4%. Nach MATHIES, MEHNERT, HEINSIUS und SEITZ (80) versteht man unter einem fraglich pathologischen Verhalten des Tolbutamidtests, wenn ein Ausgangswert (Nüchternblutzuckerwert) von unter 80 mg% (nach Hagedorn- Jensen) oder 60 mg% bei enzymatischer Bestimmungsmethode vorliegt.

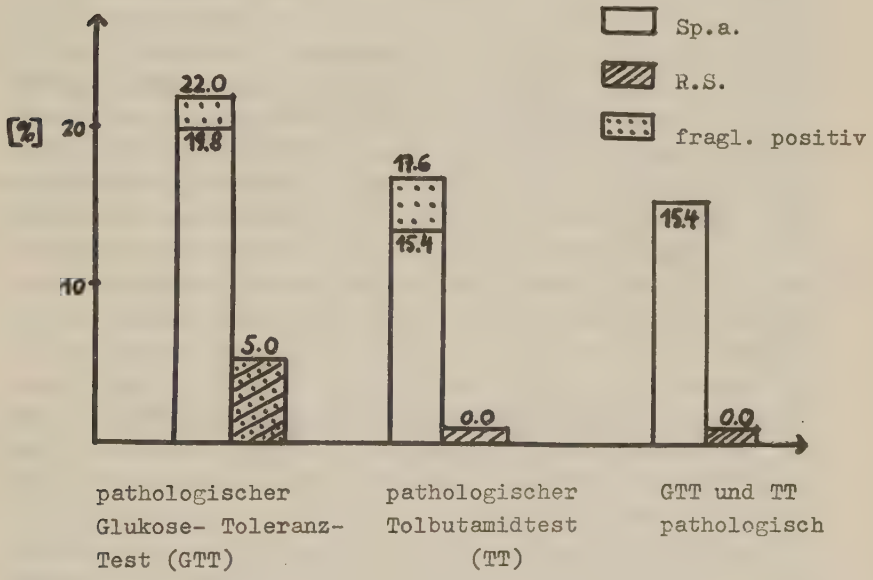


Tabelle 38 Ergebnisse der Kohlenhydratstoffwechseluntersuchungen bei 46 Sp.a.- und 16 R.S.- Fällen

Dabei dürfte die Ursache für das Versagen des Tolbutamidtests bei Ausgangswerten unter 80 bzw. 60 mg% in den bei den geringsten weiteren Blutsenkungen zu erwartenden Gegenregulationen des Organismus zu suchen sein, die eine stärkere Hypoglykämie verhindern. Es gilt auch zu bedenken, daß sehr niedrige Nüchternblutzuckerwerte eine diabetische Stoffwechselstörung ohnehin unwahrscheinlich machen.

Ein Vergleich mit 25 c.P.- Patienten zeigt, daß 8% pathologischen Ausfällen des GTT 24% positive Ausfälle des TT (nach Abzug der verzögerten Reaktion jedoch nur 4%) gegenüberstehen, so daß insgesamt eine latente Stoffwechselstörung bei 4% der c.P.- Patienten angenommen werden kann.
Nichtrheumatiker zeigten in 20.7% und nach Ausschluß von Lebererkrankungen in 18.2% einen positiven Tolbutamidtest. Nach Abzug der verzögerten Reaktion wies das Vergleichskollektiv ohne rheumatische Erkrankungen bzw. Lebererkrankungen noch 13.6% positive Werte auf.
Nach MATHIES und MEHNERT (77) zeigte die Gruppe der c.P. wie auch die Vergleichsgruppe mit 24% bzw. 20.7% auffallend häufig positive Tolbutamidtests. Untersuchungen zeigten aber, daß bei diesen Patienten höchstens pathologische Galaktosebelastungen, nicht aber pathologische Glukosebelastungen vergesellschaftet waren. Auffallend ist jedoch, daß insgesamt eine Zuckerstoffwechselstörung trotz Glukokorticoidbehandlung nur 4% der chronischen Polyarthritiker aufwies, eine gesunde Kontrollgruppe mit 13.6% wesentlich häufiger betroffen war.
Auch unsere Sp.a.- Fälle zeigten nach Ausschluß fraglicher Werte noch in 15.4% einen pathologischen TT, wobei alle Fälle gleichzeitig pathologische Werte des GTT aufwiesen. Einen subklinischen (latenten) Diabetes sahen wir somit bei 15.4% der Sp.a.- Patienten.
2 Patienten mit stark pathologischen GTT- Werten (z.T. Maximalwerte über 200 mg%, 2 Stunden- Wert 152 bzw. 160 mg%) mit normalem Abfall des 20 und 30 Minuten- Wertes beim Tolbutamidtest konnten wir beobachten.
Ein Fall mit pathologischem 20 und 30 Minuten- Wert und unauffälliger Glukosebelastung muß als nicht sicher insulär bedingt bezeichnet werden.
Es stellt sich die Frage, ob die von uns gefundenen subklinischen Diabetiker (15.4%) den Durchschnittswerten einer Normalbevölkerung entsprechen. Der Anteil manifester Diabetiker ist bekannt; eine große Studie von MEHNERT und Mitarbeitern (81) im Rahmen einer Früherfassungsaktion auf Diabetes mellitus in München ergab, daß 2% der Bevölkerung

an einem bereits bekannten manifesten Diabetes leiden und 1% neuentdeckte manifeste Diabetiker hinzukommen. Recht unterschiedliche Angaben über die Häufigkeit eines subklinischen Diabetes finden sich in der Literatur.
Nach J. KÖBBERLING, APPELS, G. KÖBBERLING und CREUTZFELD (63) waren von 727 Verwandten ersten Grades von Altersdiabetikern 30.8% neu entdeckte subklinische und davon 4.1% manifeste Diabetes Fälle.
FAJANS und CONN (34) fanden unter 609 Verwandten ersten Grades 18% subklinische Diabetiker.
Für die Diskussion unserer Ergebnisse sind diese Angaben kaum zu verwenden, da zwar 11% unserer Sp.a.- Patienten einen Diabetes in der Verwandtschaft ersten Grades angaben, aber keiner dieser Patienten bei beiden Untersuchungen pathologische Werte aufwies. FAJANS und CONN (34) sahen in einer großen Kontrollgruppe ohne diabetische Verwandte 0.8% subklinische Diabetiker.
Allgemein ist zu sagen, daß Angaben über die Häufigkeit eines subklinischen Diabetes in der Bevölkerung sehr selten sind, da der Aufwand für solche Reihenuntersuchungen sehr groß wäre.
Einer persönlichen Mitteilung von MEHNERT (82) zufolge, berichtete auf dem Internationalen Diabetes- Kongreß in Stockholm 1967 eine englische Arbeitsgruppe unter BUTTERFIELD et al. (19), daß bei der Untersuchung der Bevölkerung einer englischen Kleinstadt die Häufigkeit eines subklinischen Diabetes 15% betrage. Beim Internisten- Kongreß in Wiesbaden 1970 ist dieser Prozentsatz von KEEN (62) bestätigt worden. Diese Prozentzahlen gelten nur für durchgeführte Glukosetoleranztests. Bezogen auf unsere Ergebnisse stehen diesen 15% somit genau 22% Sp.a.- Patienten mit subklinischem Diabetes gegenüber.
Ein signifikanter Unterschied im Vergleich mit einer normalverteilten Bevölkerung besteht folglich nicht. Im Rahmen einer Sp.a. sollte aber an die Möglichkeit einer häufigen Kohlenhydratstoffwechselstörung als sogenannte Begleiterkrankung gedacht werden.
Die Koinzidenz der Sp.a. mit Erkrankungen, für die hereditäre

Faktoren gesichert sind (Psoriasis, Hyperurikämie, Diabetes) bleibt dennoch ungeklärt, wenn man auch ein multifaktorielles Erbgefüge annehmen darf.

### 14.4. Glukose- Toleranz- Test und Tolbutamidtest beim R.S.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei der Sp.a. sahen wir bei unseren Reiter- Fällen lediglich in einem Fall eine pathologische Glukosebelastung mit unauffälligem Tolbutamidtest (Tabelle 38), so daß Störungen des Zuckerstoffwechsels beim Reiter-Syndrom ausgeschlossen werden können, wenn auch die geringe Zahl unserer Reiter- Fälle keine endgültige Aussage zuläßt.

## 15. Zusammenfassung der Ergebnisse

### 15.1. Ergebnisse der Untersuchungen zur Symptomatik der Spondylitis ankylopoetica

Es konnten 46 gesicherte Sp.a.- Patienten untersucht werden, die in der Zeit von 1966 bis 1969 in der Rheumatikerambulanz der Universität München in ambulanter Behandlung standen. Die Geschlechtsverteilung wies ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes mit 87% auf. Auftreten erster Krankheitssymptome sahen wir vor dem 15. Lebensjahr in 15.4% unserer Fälle, nach dem 40. Lebensjahr erkrankten noch 11.5%. Der Gipfel des Manifestationsalters liegt zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr (63%).
Es wurden ätiologische Faktoren diskutiert. Dabei zeigte sich, daß eine familiäre Belastung in 4.4% unserer Fälle eruierbar war, der Prozentsatz des Überganges eines chronischen Reiter-Syndroms in die Sp.a. Vollsymptomatik betrug ebenfalls 4.4%. Als häufige Zweiterkrankungen unserer Pa-

tienten sind Gastroduodenalulcera (15.4%), Nephropathien (Ca- Oxalatsteine und Pyelonephritiden als steinbegünstigender Faktor in 13.2%), Hyperurikämie (13.2%) und Psoriasis (8.8%) zu nennen. Insgesamt 22% wurden im Verlauf der Erkrankung appendektomiert, wobei 8 der 10 Patienten postoperativ keine Besserung des Schmerzbildes angaben. Diese Tatsache ist damit zu erklären, daß sehr häufig in fortgeschrittenen Fällen schmerzhafte Periostosen und Tendinosen an Beckenkamm und Sitzbeinhöcker auftreten.

Es wurde eine Einteilung in Erstsymptome, Frühsymptome und Spätsymptome vorgenommen. Häufigste Erstsymptome sind Arthritiden und Arthralgien (54%), Hüftgelenksschmerzen (27%), Kniegelenkssynovitis (27%) und Fersenschmerz (12%). Als Frühsymptome definierten wir solche Symptome, die in zeitlichem Abstand zu den Erstsymptomen auftraten und einen Zeitraum von nicht länger als 6 Monaten umfaßten. Von den Frühsymptomen waren am häufigsten Kreuzschmerzen und Husten- und Niesschmerz (jeweils 72%), morgendliche Steifheit (60%), Atembehinderung (50%), Fersenschmerz (32%), Hüftgelenksschmerzen (29.2%) und ein als pseudangina pectoris zu bezeichnendes Bild in 26%, verursacht durch Entzündungen am manubrium sterni sowie der Sternokostalgelenke. Bestehen Thoraxschmerzen unklarer Genese bei jungen Männern, so sollte unserer Meinung nach neben cervikaler Osteochondrose, funktioneller kardiovaskulärer Beschwerden, echter Sternokardie auch die Sp.a. in die Differentialdiagnose miteinbezogen werden.

Beschwerden zum Zeitpunkt der Untersuchung waren morgendliche Steifheit (80%), Husten- und Niesschmerz (72%), periphere Arthritiden und Arthralgien (49%), tiefsitzende Kreuzschmerzen (45%), pseudangina pectoris (30%) und Iritis (20%).

Eine erhebliche Verminderung der Beschwerden sahen wir im Zusammenhang mit Kreuzschmerzen, HWS- Symptomatik, Atembehinderung, Kiefergelenksschmerzen und Kniegelenksschwellungen, obwohl während des 3 - 10 jährigen Verlaufes nach den Frühsymptomen eine röntgenologisch nachweisbare Wirbelsäulensymptomatik, die über den SIG- Befall hinausgeht und zur Ausbildung typischer Syndesmophyten geführt hat, in 84.2% der Fälle nachweisbar war. Das Ausmaß des klinischen Bildes kor-

reliert mit den Röntgenbefunden der Wirbelsäule keinesfalls. Dies ist Folge medikamentöser und heilgymnastischer Art.
Als Kriterien zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes dienten uns eine röntgenologische Stadieneinteilung des SIG- Befalls, eine Klassifizierung der manifesten Sp.a. an der gesamten Wirbelsäule und eine Einteilung nach dem Grad der Funktionsfähigkeit.
Wir fanden röntgenologische Nachweise an den Sakroiliakalgelenken frühestens 9 Monate nach den sogenannten Erstsymptomen, wobei eine gute zeitliche Korrelation zwischen den einzelnen Stadien und der Dauer der Erkrankung besteht. Die Differentialdiagnose der Sakroiliitis umfaßt neben der Sp.a. das Reiter-Syndrom, Arthritis psoriatica, chronische Polyarthritis, Arthritis urica, Colitis ulcerosa, TBC sowie unspezifische regionale Prozesse (Osteomyelitis).
Vergleicht man SIG- Befunde und WS- Symptomatik mit Ausbildung von Syndesmophyten, so laufen beide Prozesse nicht parallel. Wir sahen Syndesmophyten frühestens 5 Jahre nach Krankheitsbeginn.
Von sozialmedizinischer Bedeutung war die Feststellung des Funktionszustandes und der Arbeitsfähigkeit. Wir sahen 3 Patienten mit dem typischen Bild des Bambusstabes, die nahezu voll arbeitsfähig waren. 86.8% der Patienten waren trotz der Progredienz des Leidens arbeitsfähig oder nur mäßig behindert.
Die Laborbefunde bei der Sp.a. sind insgesamt für differentialdiagnostische Überlegungen wenig verwertbar. Sowohl Veränderungen der BSG, des Blutbildes und der einzelnen Fraktionen der Elektrophorese zeigten, daß diese Veränderungen auch Privileg anderer chronisch- rheumatischer und nichtrheumatischer Erkrankungen sind. Bezüglich der Rheumaserologie fanden wir AST- Erhöhungen bei 15.4%, Hyperurikämie in 13.2%, der WAALER- ROSE- Test war stets negativ. Die Serumeisenwerte waren selten im Normbereich (8.8%), Hypersiderämie (44%) und Hyposiderämie (47.2%) fanden wir gleichermaßen.
Erstmals wurden Kohlenhydratstoffwechseluntersuchungen mit Hilfe des Glukosetoleranztests (GTT) und des Tolbutamid-

tests (TT) durchgeführt, womit leberbedingte Störungen mit dem Tolbutamidtest ausgeschlossen werden konnten. Die Versuchsergebnisse zeigten, daß 22% unserer Sp.a.- Patienten pathologische GTT- Werte aufwiesen, GTT und Tolbutamidtest waren bei 15.4% pathologisch. Es ist nicht sicher zu klären, ob ein Prozentsatz von 15.4% asymptomatischer Diabetes- Fälle wesentlich über der Häufigkeit in einer normalverteilten Bevölkerung liegt.
Die Ergebnisse der Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels sind aber dennoch auffallend, so daß im Zusammenhang mit einer Spondylitis ankylopoetica auch an eine diabetische Stoffwechsellage als häufige Begleiterkrankung gedacht werden sollte.

## 15.2. Ergebnisse der Untersuchungen zur Symptomatik des Reiter-Syndroms

Die von uns untersuchten Reiter- Fälle waren überwiegend männlichen Geschlechts (19 der 20 Patienten). Das Erkrankungsalter wies einen deutlichen Gipfel zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr auf (55%), Neuerkrankungen vor dem 20. und nach dem 40. Lebensjahr sind selten.
Als auslösende Ursache gaben 15% eine Ruhrerkrankung an, 35% erkrankten in zeitlichem Zusammenhang mit Reisen in den vorderen Orient bzw. in Mittelmeerländer, wobei gleichermaßen Durchfallerkrankungen und urogenitale Affektionen dem Krankheitsbeginn vorausgingen. Signifikant erscheinende Begleiterkrankungen des R.S. sahen wir nicht.
Häufigste Erstsymptome waren Urethritis (60%), symmetrische Kniegelenksschwellungen (35%), Sprunggelenksschwellungen (30%), Conjunctivitis (20%), Fersenschmerz (15%), Hyperkeratosen und Balanitis circinata mit jeweils 10%.
Nach mindestens vierwöchigem Krankheitsverlauf war das klassische Trias in 75% nachweisbar. 10% unserer Reiter- Fälle blieben hingegen oligosymptomatisch. Weitere Frühsymptome waren darüber hinaus Fersenschmerzen (60%), Kniegelenksschwel-

lung (25%), WS- Symptomatik (25%) und Hyperkeratosen mit 20%. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren 50% der Patienten bereits beschwerdefrei. Das komplette Syndrom war nicht mehr nachweisbar. Am häufigsten klagten die Patienten über WS- Affektionen (40%), Fersenschmerzen (20%), Kiefergelenksschmerzen (20%), Morgensteifigkeit (15%), therapieresistente Urethritis und Balanitis circinata (jeweils 10%).
Ein röntgenologischer Anhalt für eine Sakroiliitis war in 50% gegeben. Syndesmophyten wiesen 40% auf, wobei diese bereits 6 - 12 Monate nach Krankheitsbeginn auftraten und im Gegensatz zur Sp.a. deutlich plumper, dichter und auf ein Segment beschränkt waren. Die Arbeitsfähigkeit unserer Patienten war in 2 Fällen stärker eingeschränkt.
Die Laborbefunde beim Reiter-Syndrom sind unspezifischer Natur. Veränderungen des roten Blutbildes ergaben sich nicht, eine initiale Leukozytose ohne Linksverschiebung bis zu 16 000 wiesen 45% auf. Zu Beginn der Erkrankung sahen wir häufig hohe BSG- Werte (bis zu 110 mm n.W. in der 2.Stunde), die analog dem klinischen Verlauf sich rasch normalisierten.

In der Elektrophorese überwog mit 50% der $\alpha$ - Typ, alle chronisch verlaufenden Reiter- Fälle (15%) gingen später in den $\gamma$ - Typ über. Bemerkenswert war bei einem Patienten das Auftreten einer Paraproteinämie vom $\gamma$ -A- Typ bei sonst normaler Serumelektrophorese. Ein Plasmozytom konnte nach Sternalpunktion, Urinuntersuchung und Röntgenbild ausgeschlossen werden. Auch nach Abklingen des Krankheitsgeschehens blieb bei einer Kontrolle die Paraproteinämie nachweisbar.

Erhöhte AST- Werte zeigten 20%, der WAALER- ROSE- Test war stets negativ. Die Serumeisenwerte waren in 90% der Fälle im Normbereich. Auch die Untersuchungen des Kohlenhydratstoffwechsels mit der oralen Glukosebelastung und dem Tolbutamidtest waren unauffällig, so daß eine Störung des Zuckerstoffwechsels beim Reiter-Syndrom ausgeschlossen werden kann.

LITERATURANGABEN


( 1) Aufdermaur,M. - Schweiz.Z.Path. 13,104 1950
( 2) - Documenta Rheumatologica Geigy Nr.2, 1953

( 3) Barduagni u. Carlesimo Policlinico,Sez.Pract. 74,33, 1967

( 4) Bauer,W., W.S. Clark u. L.Dienes Practionner 166,5, 1951

( 5) Bechterew,W.von, - Dtsch.Zschr.f.Nervenheilk. 5,430, 1894

( 6) - Über ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der großen Extremitätengelenke Dtsch.Z.Nervenhlk. 15,37, 1899

( 7) - Neuere Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule Dtsch.Z.Nervenhlk. 15,45, 1899

( 8) Begemann,H.u. H.G.Harwerth Praktische Hämatologie 3.Aufl. Thieme Verlag (Stuttgart 1967)

( 9) Benecke,G. Morphologie und Pathogenese der Ankylosierenden Spondylitis Verh.deutsche Gesellschaft f. Rheumatologie Band 1,S.5 Steinkopff Verlag (Darmstadt 1969)

(10) Bernstein u. Broch zitiert nach V.R.Ott

(11) Blatz,G. Spondylitis ankylopoetica und Auge Z.Rheumaforschg. 17,274, 1958

(12) Blecourt,J.J.de, Vererbungsfaktoren bei chronischer Polyarthritis und Spondylitis ankylopoetica Ann.Rheum.Dis. 20,215, 1961

(13) Böni,A. - Internist 2,412, 1961
(14) - in: H.Reiter Reiter-Syndrom und Reitersche Krankheit im Urteil bekannter Fachkollegen des In-und Auslandes I Med.Welt 32,1872, 1967

(15) Böni,A.u.G. Kaganas Klinik und Therapie der Spondylitis ankylopoetica Documenta Rheumatologica Geigy Nr.3 (ohne Jahresangabe)

(16) Böni,A. u. Jung Schweiz.Med.Wschr.80,135 u. 185, 1950

(17) Boos,R. u. I.Rehr — Hyperostotische Spondylose und Diabetes mellitus Verh.dtsche.Gesellschaft f. Rheumatologie Band 1, S.245 Steinkopff Verlag (Darmstadt 1969)

(18) McBride,J.A. — Ankylosing Spondylitis and Chrinic Inflammatory Diseases of the Intestines Brit.Med.J. 5355,483, 1965

(19) Butterfield,A. — Vortrag auf dem Internationalen Diabetes-Kongress (Stockholm 1967) in: J.Östman. Excerpta Medica Foundation (Amsterdam 1969)

(20) Cimbal,O. — Arch.ophtal. 154,142, 1942

(21) Conn,J.W. u. S.S. Fajans — The prediabetic state. A concept of dynamic resistance to a genetic diabetogenic influence Amer.J.Med. 31,839, 1961

(22) Creutzfeld,W., K.Wille u.H.Kamp — Intravenöse Belastungen mit Glukose, Insulin und Tolbutamid beim Gesunden, Diabetikern, Leberzirrhotikern und Insulomträgern

(23) — Dtsch.Med.Wschr. 43,2173, 1962

(24) Dawson,M.H. u. T.D.Tyson — J.Amer.Physicians 53,303, 1938

(25) Delbarre,F.,B.Amor u.F.Panali — Pelvi-Spondylitis beim Fiessinger-Leroy-Reiter-Syndrom Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.195 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(26) Dihlmann,W. — Radiologische Frühzeichen der Spondylitis ankylopoetica und ihre diagnostische Wertigkeit Dtsch.Med.Wschr.50,2442, 1968

(27) — Spondylitis ankylopoetica - die Bechterewsche Krankheit (Stuttgart 1968)

(28) — Anwendung der Röntgenbildanalyse zur Erkennung der feingeweblichen Veränderungen bei der Spondylitis ankylopoetica Verh.dtsch.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.21 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(29) Dubrowski,K.M. — Clin.Chem. 8,215 u.592, 1962

(30) Dudley.F.,Hart u. N.F. MacLagan — Ankylosing spondylitis Ann.Rheum.Dis.14,77, 1955

(31) Dunn,Brooks,Mausner, Rodan u. Coob — J.Amer.med.Ass. 185,431, 1963

(32) Eberl,R. W.Siegmeth u. G.Tausch — Über differentialdiagnostische Schwierigkeiten und atypische Erstmanifestationen der beginnenden Ankylosierenden Spondylitis Verh.dta.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.102 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(33) Evers,A. — Medizinische 11,435, 1958

(34) Fajans,S.S. u. J.W.Conn — Prediabetic conditions and early detection of diabetes 4e Congr. de la Féd.Internat. du Diabète, Éditions Médicine et Hygiène Vol.I.167 (Genf 1961)

(35) Falck,J. — zitiert nach H.Reiter

(36) Falck,J.,H.Cobert u. H.Hermann — Spondylarthritis ankylopoetica als Allgemeinerkrankung und in Beziehung zur rheumatischen Arthritis Z.Rheumaforschg. 21,256, 1962

(37) Fellmann,N. — Die Ileosakralgelenke im Rahmen der rheumatischen Erkrankungen Z.Rheumaforschg.22,338, 1963

(38) Fiessinger,N. u. E.Leroy — Bull.soc.méd.hôp. (Paris) 40,2030, 1916

(39) Finn,Tweedie, Hall, Dinsdale u. Bourdillon — Lancet 1966/II 185-87

(40) Fischer,A. u. O.Vontz — Mitt.Grenzgeb.Med.Chir. 42,586,1930/32

(41) Fletcher,E. — zitiert nach V.R.Ott

(42) Fletcher,E. u. F.C.Rose — Lancet 1955/I 268,1955

(43) Flynn,J.E. u. O.J.Irish — Science 104,104, 1946

(44) Forestier,J.,F.Jaqueline u. J.Rotès — La spondylarthrite ankylosante (Paris 1951)

(45) Fraenkel,E. — Fortschr.Röntgenstr.7,62, (1903/04)

(46) — Fortschr.Röntgenstr.11,171, 1907

(47) Gamp,A.,Gros, Kirnberger u. Bopp — Störungen der Leberfunktionen bei chronisch rheumatischen Krankheiten Dtsch.med.Wschr. 80,782, 1955

(48) Good,A.E. — The chest pain of Ankylosing spondylitis Ann.nat.med.58,926, 1963

(49) Graebener,E. — Praxislaboratorium 5.Aufl. Thieme Verlag(Stuttgart 1966).

(50) Hájková,J. — Ann.Rheum.Dis. 24,536, 1965

(51) Hanock,D.A.H. u. R.M.Mason — Progress in Clinical Rheumatology p.201 (London1965)

(52) Hartmann,F. — Z.Rheumaforschg. 16,150, 1957

(53) Hauser,W. — Zur Diagnostik der Reiterschen Krankheit Med.Welt45,2404, 1964

(54) — Reiter-Syndrom und Ankylosierende Spondylitis Verh.dtsche. Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.60, Steinkopff (Darmstadt 1969)

(55) Heidelmann,G.,J.Huth u. E.Koch — Z.Rheumaforschg. 15,208, 1956

(56) Henning,N. — Klinische Laboratoriumsdiagnostik 3.Aufl. Urban&Schwarzenberg (München 1966)

(57) Hultmann,E. — Nature 183,108, 1959

(58) Jörgensen,G. — Zur Genetik der Ankylosierenden Spondylitis Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.104 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(59) Junghans,O. — Dtsch.med.Wschr. 44,1304, 1918/II

(60) Kaiser,G. u. A.W.Hanusch — Glukose-Tests zur Erkennung des latenten Diabetes mellitus Med.Welt 21,1331, 1968

(61) Kaplan,N.M. — Tolbutamide test in carbohydrate metabolism evaluation Arch.Int.Med. 107,212, 1961

(62) Keen,H. — Epidemiologische Untersuchungen zum Diabetes mellitus-Vortrag auf der 76.Tagung der Dtsch.Gesellschaft f.Innere

Medizin (Wiesbaden 1970)
Münch.med.Wschr. 19,930, 1970

(63) Köbberling,J.,A.Appels, G.Köbberling u. W.Creutzfeldt
Glukosebelastungen bei 727 Verwandten ersten Grades von Altersdiabetikern
Dtsch.med.wschr. 94, 416, 1969

(64) Koch,D.
in: Grosse-Brockhoff Pathologische Physiologie, 2.Aufl. Springer (Berlin 1969)

(65) Kollath,U.
Inauguraldissertation München 1970 (in Vorbereitung)

(66) Laine,V.,T.Holopainen u.H.Koshinen
Acta rheum.Scand. 1,3, 1955

(67) Lauschke,G.
Beitr.Rheumatol. 5,45, 1961

(68) Levkovits,A.R. u. J.R.Thomas
Ann.Int.Med. 49,89, 1958

(69) Lob,A.
Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung 2.Aufl. (Stuttgart 1954)

(70) Maier,K.
Zur bioptischen Differentialdiagnose der Sakroiliitis
Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1, S.47 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(71) Manetti,C. u. R.Rivano
Inform.med. 5,136, 1951

(72) Marche,J.
Rev.Rheumat. 21,320, 1954

(73) Marie,P.
- Sur la spondylose rhizomélique Re.méd. (Paris) 18,285, 1898

(74)
- Presse méd. 5,205, 1897

(75) Markwald,B.
Z.klin.Med. 53,321, 1904

(76) Mason,R.M.,R.S.Murray, J.K.Oates u.A.C.Young
Spondylitis ankylopoetica und Reitersche Krankheit Z.Rheumaforschg. 18,233, 1959

(77) Mathies,H. u. H.Mehnert
Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei chronischer Polyarthritis
Med.Klinik 60,1196, 1965

(78) Mathies,H.,A.Kohlrausch, U.Tolle u. P.Closhen
Die differentialdiagnostische Wertigkeit der Symptome der Spondylitis ankylopoetica
Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.156 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(79) Mathies,H. Die Spondylitis ankylopoetica
Z.für Allgemeinmedizin-
Der Landarzt 45,133, 1969

(80) Mehnert,H.,H.Mathies,
M.Heinsius u.W.Seitz Untersuchungen über den diagnostischen Wert der intravenösen Belastung mit Tolbutamid
Klin.Wschr. 40,1218, 1962

(81) Mehnert,H.,H.Sewering,
W.Reichstein u.H.Vogt Früherfassung von Diabetikern in München 1967/68
Dtsch.med.Wschr. 50,2044, 1968

(82) Mehnert,H. persönliche Mitteilung

(83) Missmahl,H.P. Amyloidose bei Ankylosierender Spondylitis
Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.97
Steinkopff (Darmstadt 1969)

(84) Navarrete,V.N. u.
J.H.Torres Diabetes 14,481, 1965

(85) Nold,F.,V.R.Ott u.
H.D.Hetschel Kriterien des Behandlungserfolges bei Ankylosierender Spondylitis
Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1,S.293
Steinkopff (Darmstadt 1969)

(86) Oates,J.K. u.
G.W.Csonka Ann.Rheum.Dis. 18,37, 1959

(87) Oberdisse,K.,H.Blank
u. K.A.Hüter Klin.Wschr. 40,446, 1962

(88) Odenthal,H. Entzündungen und Bluteiweißkörper
Thieme (Stuttgart 1958)

(89) Ott,v.R. - Zur klinischen Stellung der Spondylitis ankylopoetica (Morbus Stümpell-Marie-Bechterew)
Z.Rheumaforschg. 18,14, 1959

(90) - Schweiz.med.Wschr. 83,790, 1953

(91) Ott,V.R. u.H.Wurm Spondylitis ankylopoetica
Steinkopff (Darmstadt 1957)

(92) Ott,V.R.,M.Podzich u.
H.Schmidt Die Sakroiliitis bei der Spondylitis ankylopoetica
Z.Rheumaforschg. 24,242, 1965

(93) Ott,V.R. u. H.Schwenkenbecker — Die Spondylose bei Diabetes mellitus Z.Rheumaforschg. 22,281, 1963

(94) Pap,de L. — Die Ankylosierende Spondylitis in Portugal Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1 S.81 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(95) Paronen,I. — Reiter's Disease Kouppalethi Oy: n Kirjapaino (Helsinki 1948)

(96) — Reiter's Disease- A study of 344 cases observed in Finland (Helsinki 1948)

(97) Parr — zitiert nach V.R.Ott

(98) Pawelke,K. u. C.A. Schoger — Ärztl.Wschr. 10,210, 1955

(99) Pemberton,R. u. G.L.Foster — Arch.intern.Med. 25,243, 1920

(100) Petersen,D. — Weitere Ergebnisse papierelektrophoretischer Untersuchungen beim M.Bechterew Z.Rheumaforschg. 20,412, 1961

(101) Polley,H.F. u. C.H.Slocumb — Ann.Int.Med. 26,1240, 1947

(102) Reiter,H. — Reiter-Syndrom und Reitersche Krankheit im Urteil bekannter Fachkollegen des In-und Auslandes Med.Welt 32,1872, 1967

(103) — Med.Welt 33,1922, 1967

(104) — Dtsch.med.Wschr. 42,1535, 1916/II

(105) Reiter,H.F. u. H.Norholm-Pedersen — Acta Derm.Vener (Stockholm) 33,372, 1953

(106) Romanus,R. u. S.Ydén — Pelvo-spondylitis ossificans-rheumatoid or ankylosing spondylitis (Kopenhagen 1955)

(107) Roy,L.M.H. — Ann.Rheumat.Dis. 14,183, 1955

(108) Sachse,B. u. Yazdanfar — Dtsch.med.Wschr.89,2281, 1964

(109) Salfner,B.R. — Fortschr.Med.86,657, 1968

(110) Schettler,G. — Innere Medizin Band II S.204 Thieme (Stuttgart 1970)

(111) Schilling,F. - Das klinische Bild der Spondylitis ankylopoetica Med.Welt 43,2334, 1968

(112) - Die Affektionen der oberen Halswirbelsäule bei der Spondylitis ankylopoetica Z.Rheumaforschg.22,342, 1963

(113) Schilling,F. u. M.Schacherl — Röntgenbefunde an der Wirbelsäule Z.Rheumaforschg.26,450, 1967

(114) Schilling,F.,A.Gamp u. M.Schacherl — Das Reiter-Syndrom und seine Beziehung zur Spondylitis ankylopoetica Z.Rheumaforschg.24,342, 1965

(115) Schirmer,A. u.A.Bömi — Kritische Stellungnahme zur Diagnostik des Reiter-Syndroms Z.Rheumaforschg.26,142, 1967

(116) Schittenhelm,A. u. H.Schlecht — Dtsch.Arch.klin.Med. 126,329 1918

(117) Schmid,J. - Med.Klin. 48,1322, 1953

(118) - Diss., Zürich 1951

(119) Schoger,G.A. — Beurteilung der Spondylitis ankylosans nach dem BVG Verh.dtsche.Gesellschaft für Rheumatologie Band 1 S.215 Steinkopff (Darmstadt 1969)

(120) Schulz,C. — Beobachtungen an 598 Bechterew-Kranken in einem Rheumaheilbad Z.Rheumaforschg. 23,41, 1964

(121) Simpson u. Stevenson — zitiert nach V.R.Ott

(122) Singer,G. — Münch.med.Wschr.62,183, 1935/I

(123) Sivén,V.O. — Z.klin.Med. 49,343, 1903

(124) Stecher,M. — Das Problem der Vererbung bei Gelenkerkrankungen Documenta rheumatologica geigy Nr.12,44, 1957

(125) Steiger,U. u. E.Suter — Serologische Rheumatests bei Spondylitis ankylopoetica

Z.Rheumaforschg. 18,93, 1959

(126) Stoia,J.u.H.Stoia - Die Spondylitis ankylopoetica und ihre Begleitkrankheiten
Z.Rheumaforschg. 24,179, 1965

(127) - Die Frühdiagnose und die präventive Behandlung der Ankylosierenden Spondylitis
Medicina Interna 5,745, 1961

(128) Stümpell,A. - Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten
Band 2,S.152 (Leipzig 1884)

(129) - Bemerkungen über die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke
Dtsch.Z.Nervenkl. 11,338, 1897

(130) Suscic,D. u.A.Bäumer Serumharnsäurewerte von 217 Gelegenheitsblutspendern aus Westfalen
Z.Rheumaforschg. 28,322, 1969

(131) Südhoff,H. Gibt es unspezifische Erhöhungen des Antistreptolysin-Titers?
Dtsch.med.Wschr.91,282, 1966

(132) Swaay,van H. II.Congr.Europ.de Rheumatologica Barcelona 1951

(133) Taubner,A. Z.Rheumaforschg.20,192, 1961

(134) Têsarek,B. u. A.Strêda Veränderungen an der Wirbelsäule bei der psoriatrischen Arthritis und bei gleichzeitigem Vorkommen der Bechterew'schen Krankheit und Psoriasis
Z.Rheumaforschg.27,95, 1969

(135) Theiss,B. u.A.Böni Psoriasis-Spondylarthritis
Z.Rheumaforschg.28,93, 1969

(136) Thompson,W.R. Ann.int.Med. 59,848, 1963

(137) Tichy,H. - Z.Rheumaforschg. 17,51, 1958

(138) - Die Trennung spezifischer und unspezifischer Antistreptolysin-o-Titer mit der Albumin-Methode des Instituts Pasteur
Z.Rheumaforschg. 19,21, 1960

(139) Treiber,W. Schweiz.med.Wschr.86,1283, 1956

(140) Unger,R.H. u. L.L.Madison A new diagnostic procedure for

mild diabetes mellitus
Diabetes 7,6, 1958

(141) Urbaszek,W. Die Spondylose bei Diabetes mellitus, ein Beitrag zur Pathogenese der sogenannten hyperostotischen Form der Spondylose
Z.inn.Med. 20,474, 1965

(142) Waldenström zitiert nach Koch (64)

(143) Watkinson,G. Die Therapie der Colitis ulcerosa
4.Kolloquium der Fachgruppe "Verdauungstrakt" München
Münch.med.Wschr.48,2528, 1969

(144) West,H.F. Ann.Rheum.Dis. 8,143, 1949

(145) WHO - Diabetes mellitus
Report of a WHO Expert Committee, World Health Organisation, Technical Report Series No.310

(146) - zitiert nach Schettler (110)

(147) Wöller,D. u. W.Fuchs Dtsch.Arch.klin.Med.205,611 1959

(148) Wuhrmann,F. u. H.H. Märkli Dysproteinämien und Paraproteinämien Schwalbe&Co (Basel u. Stuttgart 1963)

(149) Wurm,H. - Verh.Balneol.Klimatol.Rheumatol. 89, 1949

(150) - Schriftenr.Dtsch.Bäderverband Nr.5 1950

(151) - Z.Rheumaforschg. 14,337, 1955

(152) Young,K.H. u. E.G. McEwen J.Amer.Med.Ass. 134,1456, 1947

Herrn Prof. Dr. med. W. Seitz, dem Direktor der Universitäts-Poliklinik zu München möchte ich dafür danken, daß mir die Möglichkeit gegeben war, die klinischen Untersuchungen in den Labors der Medizinischen Poliklinik der Universität München durchzuführen.

Eine weitere angenehme Pflicht ist es mir, dem Referenten Herrn Prof. Dr. med. Hartwig Mathies für die freundliche Überlassung dieses Themas und für seine wertvolle Unterstützung und Anregung zu danken.

## Lebenslauf

Am 29.Januar 1943 wurde ich als Sohn des Dipl.-Ing. Walter Feuerrohr und dessen Ehefrau Ursula, geb. Burow, in Berlin-Dahlem geboren.
Ende 1944 zogen wir nach Marburg a.d. Lahn. Nach dem Besuch von vier Klassen Volksschule trat ich 1953 in die dortige Oberschule ein.
Nach einem erneuten Umzug meiner Eltern nach Bonn legte ich 1963 das Abitur am Friedrich-Ebert-Gymnasium ab.
Anschließend wurde ich zur Bundeswehr eingezogen und im März 1965 als Leutnant d.Reserve entlassen.
Im April 1965 immatrikulierte ich mich an der Universität München; hier widmete ich mich ohne Unterbrechung dem Studium der Humanmedizin und legte 1967 die ärztliche Vorprüfung ab.
1970 hoffe ich, mein Studium erfolgreich zu beenden.
Ich bin seit dem 30.7.1966 verheiratet.